

EKG - FIBEL

on

PRIV DOZ DR ROLF HEINECKER

I Medizinische Universitätsklinik
Frankfurt am Main

Mit einem Geleitwort von

PROF DR FERDINAND HOFF

Frankfurt am Main

Vierzig wesentliche erweiterte Auflagen

Mit 104 Abbildungen in 330 Einzeldarstellungen
und 34 schematischen Darstellungen

Unveröffentlichtes Rezensionsexemplar
Review copy - not for sale

19  60

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART

Alle Rechte insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung in fremde Sprachen vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgend welcher Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© Georg Thieme Verlag Stuttgart 1956 1957 1958 1960 Printed in Germany
Satz und Druck Deutsche Verlags-Anstalt GmbH Stuttgart

GELEITWORT

Die Elektrokardiographie ist mit Recht zu einer in der allgemeinen ärztlichen Praxis weitverbreiteten und bei Herzstörungen unentbehrlichen Untersuchungsmethode geworden. Es ist bestechend, daß es mit einer relativ einfachen und leicht zu bedienenden Apparatur gelingt, etwa nach einem Anfall von Angina pectoris festzustellen, ob ein Infarkt eingetreten ist oder nicht, daß man auch schwarz auf weiß exakt registrieren kann, wie groß der Infarkt ist und wo er im Herzmuskel lokalisiert ist. Solche glänzenden Leistungen in bestimmten Krankheitsfällen bringen nun freilich die Gefahr einer Überschätzung dieser Methode mit sich, wie ja heute allzuoft die Leistungsfähigkeit einzelner Laboratoriumsmethoden zuungunsten der viel wichtigeren allgemeinen ärztlichen Untersuchung überschätzt wird. Es ist nachdrücklich darauf hinzuweisen, daß der elektrokardiographische Befund in den meisten Fällen nur im Rahmen einer gewissenhaften allgemeinen ärztlichen Untersuchung einschließlic einer genau aufgenommenen Anamnese eine richtige Beurteilung erfahren kann. Wenn dieser Einbau des Elektrokardiogramms in ein ärztliches Gesamturteil über den kranken Menschen nicht geschieht, so kommt nicht selten ein einseitiges und dadurch falsches Urteil zustande, das für den Kranken geradezu eine Gefahr bedeuten kann.

Man muß sich stets diese Grenzen der Leistungsfähigkeit des Elektrokardiogramms vor Augen führen. Schließlich ist das EKG nur in der Lage, die bei der Herzaktion entstehenden elektrischen Vorgänge zu registrieren. Das EKG vermag im Prinzip nichts über die Herzkraft auszusagen, und bei zahlreichen Abweichungen des Elektrokardiogramms von der Norm bleibt zunächst die Frage völlig offen, ob sie auf einer Erkrankung des Herzens als Organ beruhen oder ob sie funktionelle Folgezustände extrakardialer Störungen darstellen, die etwa über das Nervensystem oder durch Stoffwechselkrankheiten entstehen. Es ist ein großer Irrtum, wenn vielfach ein verändertes EKG mit einer organischen Herzkrankheit gleichgesetzt wird.

So kommt es häufig vor, daß gerade das EKG, das man an sich mit Recht als eine so exakte und objektive Methode ansieht, die Ursache schwerwiegender Fehldiagnosen wird. Entweder wird infolge unzureichender EKG-Untersuchung ein grober Schaden zum Nachteil des Kranken nicht erkannt, etwa ein Herzinfarkt, wenn nur die Standard-Extremitäten-Ableitungen

gemacht werden während nur eine Brustwand Ableitung die typischen Infarktzeichen erkennen läßt. Viel häufiger kommt es noch vor daß harmlose Abweichungen des Elektrokardiogramms von der Norm überschätzt und zu einem ersten Herzleiden aufgebauscht werden oder daß funktionelle Abweichungen des elektrischen Erregungsablaufs mit einer organischen Herzerkrankung verwechselt werden. So können eindrucksvolle EKG Befunde wie ein sogenanntes WPW Syndrom ein inkompletter Rechtsschenkelblock oder Erregungsrückbildungsstörungen etwa beim Belastungs- und Stehversuch auch bei prälatent herzgesunden Menschen gefunden werden gar nicht zu reden von den Abweichungen der ST Strecke welche oft vom Arzt selbst durch Digitalis Medikation hervorgerufen und dann nach Registrierung im EKG als primärer Herzschaden gedeutet werden. Sehr oft sehen wir in der Klinik Patienten die eine große Reihe von EKG Kurven mitbringen aus denen ein Herzleiden fälschlich abgeleitet worden ist und die deshalb lange Zeit sehr zu Unrecht aus dem gesunden Leben ausgeschaltet und etwa mit Strophanthin unnötig behandelt wurden.

Es ist kein rechter Trost daß dieselben Fehler offenbar in anderen Ländern ebensohäufig vorkommen. So erschien kürzlich im Journal of the American Medical Assoc. eine Gemeinschaftsarbeit hervorragender Kardiologen mit dem Titel:

Herzkrankheit als Folge der Elektrokardiogramm Untersuchung. Die Autoren schlagen zur Vermeidung solcher ärztlicher Fehlbeurteilungen welche als psychisches Trauma bei Herzgesunden erst ein Herzleiden auslösen vor daß bei leichteren vielleicht nicht pathognomonischen EKG Veränderungen z. B. am ST Segment und an der T Zacke grundsätzlich dem EKG Befund hinzugefügt werden soll. Die Veränderungen können auch bei normalen Herzen vorkommen.

Dieser an sich ganz zweckmäßige Vorschlag setzt aber voraus daß der EKG Beurteiler auch genügende Kenntnisse hat um die Grenzen des noch Normalen und des sicher Pathologischen unterscheiden zu können. Hier weniger in technischen Mängeln der Apparatur liegt oft der schwache Punkt der zu Irrtümern führt. Leider werden durch den Kauf eines EKG Apparates nicht gleichzeitig die notwendigen Kenntnisse in der EKG Deutung mit erworben.

Nun gibt es eine ganze Reihe von ausgezeichneten Lehrbüchern welche die Kenntnisse des Elektrokardiogramms vermitteln. Die besten Lehrbücher sind aber so ausführlich und so sehr mit physikalischer und physiologischer Theorie belastet daß die meisten praktisch mit dem EKG arbeitenden Ärzte sie nicht völlig in sich aufnehmen und in der Fülle des Dargebotenen die praktisch wesentlichsten Grundlagen der EKG Beurteilung nicht genügend erfassen. Man kann sich nun an sich eines komplizierten technischen Apparates etwa eines Rundfunkempfängers oder auch eines EKG Gerätes sehr wohl ohne Schaden bedienen ohne daß man alle technischen und wissenschaftlichen Grundlagen dieses Apparates oder seiner Anwendungsweise beherrscht. Es ist eine besondere Aufgabe einer kurzen Anweisung für den Gebrauch eines

solchen Gerates in unserem Fall also des EKG Apparates daß diese Anweisung alles praktisch wirklich Notwendige enthält dagegen das für die rein praktische Aufgabe Entbehrliche mag es an sich noch so wissenschaftlich sein beiseite laßt

Ich habe meinen Mitarbeiter Herrn Dr. R. Heinecker veranlaßt nach diesen Gesichtspunkten eine *EKG Fibel* zu verfassen. Die im EKG erscheinenden Befunde sollten ohne alles Beiwerk klar und sachlich beschrieben werden wie die Buchstaben in einer Fibel es sollte die Bedeutung der EKG Buchstaben ihre Beurteilung am Krankenbett in ihren Grundzügen dargestellt werden und das Dargelegte sollte durch typische Abbildungen durch schematische Darstellungen und besonders durch charakteristische EKG Kurven als Bilder dieser Fibel augenfällig und durch Anschauung einprägsam gemacht werden. Die Sammlung der EKG Kurven wurde dabei verhältnismäßig reichlich gehalten damit möglichst alle praktisch wirklich wichtigen EKG Befunde wenigstens in einem Musterbeispiel vertreten sind und der praktisch tätige Arzt seine EKG Befunde mit diesen Abbildungen und ihrer Beschreibung vergleichen kann.

Ich glaube daß Herr Dr. Heinecker der seit mehreren Jahren die EKG Abteilung unserer Klinik leitet die Sachkenntnis Erfahrung und Urteilsfähigkeit besitzt die eine solche allerdings recht schwierige Aufgabe verlangt. Dann konnte eine solche EKG Fibel den praktisch tätigen ärztlichen Kollegen welche selbst die EKG Methode durchführen aber auch den Ärzten welche EKG Kurven und Beurteilungen von anderen Ärzten erhalten als Einführung in dieses wichtige Gebiet nützlich sein. Für das tiefere Eindringen in die Theorie des Elektrokardiogramms und für spezialistische Einzelprobleme muß aber noch einmal auf die ausführlichen Darstellungen der größeren EKG Lehrbücher hingewiesen werden.

Frankfurt a. M. Juni 1956

F. Hoff

VORBEREITUNG

Die EKG Fibel will in die Elektrokardiographie einführen. Trotz der damit gebotenen Stoffbeschränkung mußten die modernen Ableitungsverfahren herangezogen werden, um die Leistungsfähigkeit der Elektrokardiographie auszuschöpfen.

Eine Darstellung der Membrantheorie der Erregung jedoch fiel dem Bedürfnis der Kürze ebenso zum Opfer wie etwa eine ausführliche Darlegung vektorkardiographischer Vorstellungen, die Entwicklung des für Fortgeschrittene bedeutsamen Begriffs des Ventrikelgradienten oder die Erörterung des Entstehungsmechanismus mancher Rhythmusstörungen.

Zur weiteren Vertiefung in den Gegenstand wird auf die Lehrbücher von *Boden, Holzmann, Kienle, Korth, Lepeschkin, Reindell* und *Kleppzig, Ritter* und *Fattorusso, H. Schaefer, A. Weber* sowie *Zuckermann* hingewiesen. Literaturangaben, auf die hier bewußt verzichtet wird, finden sich in jenen Werken.

Ein wesentlicher Fortschritt für die Herz- und Kreislaufdiagnostik ist die gleichzeitige Aufzeichnung von EKG und Herzton, die bei Herzklappenfehlern die Einordnung der Geräuschphänomene in bestimmte Phasen der Herzaktion wesentlich erleichtert. Gewisse Störungen des Kontraktionsablaufs — wie beim *Hegglin'schen* Syndrom — sind nur auf diese Weise nachweisbar. Obwohl die Herztonschreibung auf einer beträchtlichen Anzahl der abgebildeten Kurven erscheint, wird auf eine Darstellung der theoretischen Grundlagen der Phonokardiographie verzichtet, um den Rahmen des Buches nicht zu sprengen.

Aus gleichem Grunde entfällt die Darstellung weiterer wertvoller diagnostischer Möglichkeiten durch zusätzliche Aufzeichnungen arterieller und venöser Pulse.

Um dem Anfänger das Studium und dem Geübteren das Nachlesen zu erleichtern, sind Leitworte und Leitsätze durch den Druck hervorgehoben. Auf die Abbildungen verweisen Marginalien, wobei das zum Verständnis Notwendigste in Fettdruck erscheint. Klammern verweisen auf Bilder, die bereits anderen Kapiteln eingeordnet sind, jedoch auch an dieser Stelle zur Belehrung dienen können.

Die abgebildeten Elektrokardiogramme wurden mit dem *Elmqvist Triplex* Gerät von Siemens, dem *Technomed* Dreifachschreiber und dem *Atlas*

Vierfachschrreiber geschrieben Das dem Buch zugrunde liegende EKG Material entstammt der I Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt/M ohne deren Erfahrungsgut die es Buch nicht entstanden wäre

Soweit Obduktionsbefunde angegeben sind verdanken wir sie Herrn Professor Dr Lauche Direktor des Senckenbergischen Pathologischen Instituts der Universität Frankfurt/M

Mein besonderer Dank gilt dem Direktor der I Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt/M Herrn Prof Dr F Hoff der diese Arbeit anregte mit großem Interesse verfolgte und durch kritische Bemerkungen forderte

Frankfurt/M Juni 1956

Rolf Heinecker

ZUR VIERTEN AUFLAGE

Während die bisherigen Neuauflagen sich auf geringfügige Änderungen beschränkten wurde für die vierte Auflage das Ganze gründlich überprüft Um den Rahmen einer FKG Fibel nicht zu sprengen halt sich die Darstellung der theoretischen Grundlagen der Elektrokardiographie weiterhin in den ihr gewiesenen Grenzen Auch die Gliederung des Gesamtstoffs konnte nahezu unverändert bleiben doch empfahlen sich in mancher Hinsicht Änderungen des Textes Dem Verständnis für die Entstehung pathologischer Seitentypen will die ausführlichere Einleitung jenes Kapitels entgegenkommen Die Abschnitte über die bedeutsamen EKG Veränderungen als Folge von Digitalis und von Mineralhaushaltsstörungen (vor allem als Folge von Hypokaliämien) wurden ergänzt und mit zusätzlichen Abbildungen versehen Im Hinblick auf die zunehmende Bedeutung der operativen Korrektur von Herzfehlern wurden — dem Wunsche zahlreicher Kollegen entsprechend — die EKG Veränderungen bei erworbenen und angeborenen Herzfehlern eingehend erörtert

Einige Abbildungen wurden durch technisch besser gelungene ersetzt mehrere neu eingefügt

Für den wissenschaftlich interessierten Leser finden sich einige wichtige Literaturhinweise am Schluß des Buchleins

Frankfurt/M März 1960

Rolf Heinecker

INHALTSVERZEICHNIS

A EINFÜHRUNG

I	Physiologische und anatomische Grundlagen	
1	Elektrische Phänomene der Muskeltätigkeit	1
2	Die P refraktarphase	3
3	Das Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens	3
II	Zur Technik der EKG Aufzeichnung	
	Die Registriergeräte	5
	Saitengalvanometer — Verstärker Elektrokardiographen Spiegel oder Schleifenzillographen Kathodenstrahlzyllographen Di- rektstreiber	
III	Das normale Extremitäten EKG	
1	Der Vorhoftteil	8
2	Der Kammerteil	9
IV	Zur Deutung der EKG Kurve	
	Deutung als Differenzkurve — Vektorielle Deutung	12
V	Die Ableitungsprogramme	
1	Die Extremitäten Ableitungen	15
	a) Die bipolaren Extremitäten Ableitungen nach <i>Einthoven</i> (Die Standard Ableitungen)	15
	b) Die unipolaren Extremitäten Ableitungen nach <i>Gold- berger</i>	16
	c) Die Positions- oder Lagetypen	18
	d) Extremitäten EKG und Vektorschleife	23
2	Die Brustwand Ableitungen	24
	a) Die unipolaren oder semithorakalen Ableitungen nach <i>Wilson</i>	24
	b) <i>Wilson</i> Ableitungen und Vektorschleife	27
	c) Das typische Bild der <i>Wilson</i> Ableitungen	28
	d) Die bipolaren oder pleurothorakalen Ableitungen nach <i>Nehb</i>	29
VI	Entstellungen der EKG Kurve infolge technischer Mängel	30

II FORMVERÄNDERUNGEN DES ELEKTROKARDIOGRAMMS

I Veränderungen des Vorhofsteils	
Intraaurikuläre Erregungsausbreitungsstörungen	32
1 Das P dextrocardiale (P pulmonale)	32
2 Das P sinistrocardiale (P mitrale)	34
II Veränderungen die überwiegend den Kammerteil betreffen	
1 Pathologische Seintypen und Schenkelblockbilder	37
a) Störungen im Bereich der linken Kammer	40
Der pathologische Linkstyp	40
Der Linksschenkelblock	44
b) Störungen im Bereich der rechten Kammer	51
Der pathologische Rechtstyp	51
Der Rechtsschenkelblock	56
Der inkomplette Rechtsschenkelblock	61
c) Der Arborisationsblock (Verzweigungsblock)	63
d) Die sog. Intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen	65
2 Das WPW Syndrom	65
3 Die sog. Myokardschädigung (Erregungsrückbildungsstörungen)	69
a) Erregungsrückbildungsstörungen infolge Myokardhypoxie	70
b) Erregungsrückbildungsstörungen infolge infektiöser oder allergischer Schaden	72
c) Einflüsse des vegetativen Nervensystems auf das EKG	77
d) Einflüsse von Stoffwechselstörungen auf das EKG	81
Verlängerung der QT Dauer	81
Das Hegginsche Syndrom	82
Einflüsse der Serumminerale Kalzium und Kalium auf das EKG	83
Einflüsse hochgradiger allgemeiner Stoffwechselstörungen auf das EKG	90
Die Myokardosen	91
e) Einflüsse hormoneller Störungen auf das EKG	92
f) Einflüsse exogener Intoxikationen auf das EKG	96
g) Einflüsse von Digitalis auf das EKG	99
4 Das Belastungs EKG (Der Arbeitsversuch)	106
■ Das Steh EKG	112
■ Der Myokardinfarkt	114
a) Die Lokalisation des Infarktes in Abhängigkeit vom verschlossenen Koronararterienast	114
b) Die typischen Infarktzeichen in Abhängigkeit vom Infarkt stadium	116

c) Die Infarkttypen	119
Der Vorderwand Spitzen Infarkt	119
Der supraapikale Vorderwand Infarkt	123
Die Lateral Infarkte	123
Der Hinterwand Infarkt	123
Der rudimentäre (subepikardiale oder Außenschicht) Vorderwand Infarkt	130
Kombination verschieden lokalisierter Infarkte	130
Infarkt und Schenkelblock	130
7 Die Perikarditis	138
8 Contusio und Commotio cordis	143
II Das akute Cor pulmonale (Die Lungenembolie)	144
10 Abnorme Amplituden	147
Ungewöhnlich hohe Ausschläge	147
Die Niederspannung (Niedervoltage)	147
Der Alternans	151
11 EKG Veränderungen bei erworbenen Herzklappenfehlern	151
12 EKG Veränderungen bei angeborenen Herzfehlern	153

C STÖRUNGEN DER SCHLAGFOLGE

I Störungen die vorwiegend die Reizbildung betreffen	159
1 Die nomotopen Reizbildungsstörungen	160
a) Die Sinustachykardie	160
b) Die Sinusbradykardie	162
c) Die Sinusarrhythmie	163
2 Die heterotopen Reizbildungsstörungen	164
a) Die Ersatzrhythmen	164
b) Die Ersatzsystolen	166
c) Die Extrasystolen	168
Die supraventrikulären Extrasystolen	174
Die ventrikulären Extrasystolen	177
d) Das Vorhofflimmern und Vorhofflattern	182
e) Die paroxysmalen Tachykardien	190
Die supraventrikuläre Form	191
Die ventrikuläre Form	193
3 Der Wettstreit zweier Automatiezentren	197
a) Die einfache Av Dissoziation	197
b) Die Interferenzdissoziation (<i>Mobitz</i>)	198
c) Die Parasystole	203

II Störungen der Erregungsleitung	
1 Der atrioventrikuläre Block (Av Block)	204
a) 1 Grades (Das verlängerte Av Intervall)	205
b) 2 Grades (Die <i>Wenckebach'sche</i> Periodik)	205
c) 3 Grades (Der ■ 1 3 1 Block)	207
d) 4 Grades (Der totale Av Block)	211
2 Der sinusaurikuläre Block (Sa Block)	213
III Der <i>Stokes Adams</i> Anfall	214
Der hypersensible Karotissinus	221
D Indikationen zur Benutzung eines über die Standard Extremitäten Ableitungen (<i>Einthoven</i>) hinausgehenden Ableitungsprogramms	222
E Anleitung zur praktischen Auswertung von Elektrokardiogrammen	223
Literaturverzeichnis	224
Sachverzeichnis	228

A EINFÜHRUNG

I Physiologische und anatomische Grundlagen

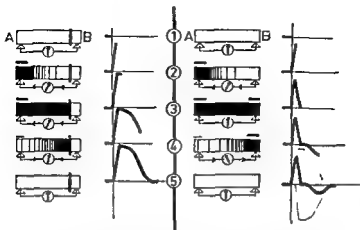
Das Elektrokardiogramm gibt eine Aufzeichnung der bei der Herztätigkeit entstehenden elektrischen Vorgänge

1 Elektrische Phänomene der Muskeltätigkeit

Bei jeder Muskeleirregung so auch bei der des Herzens treten elektrische Potentialdifferenzen auf. Nach dem bioelektrischen Grundgesetz ist die *erregte Stelle im Vergleich zur unerregten negativ elektrisch aufgeladen*. Die Betrachtung wendet sich zunächst den elektrischen Vorgängen bei der Erregung einer einzelnen Muskelfaser zu.

Der monophasische Aktionsstrom

Um die elektrischen Veränderungen am zunächst gereizten Ende A allein verfolgen zu können muß verhindert werden daß die normalerweise über die Muskelfaser wandernde Erregungswelle das Ende B erreicht. Eine solche Blockierung kann erreicht werden durch Muskelquetschung die in Schema 1 durch einen senkrechten Strich nahe dem Ende B angedeutet ist. In Phase 1 befindet sich die *Muskelfaser in Ruhe*. Zwischen den Enden A und B besteht keine Spannungsdifferenz. Folglich fließt im äußeren Stromkreis der über zwei Elektroden an die Muskelenden angeschlossen ist kein Strom und das stromanzeigende Instrument (Galvanometer) bleibt in Ruhelage. Unmittelbar *nach Reizung des Endes A (Phase 2)* ist dieses Ende im Vergleich zum ruhenden Ende B stark negativ elektrisch verändert. Im äußeren Stromkreis fließt infolge der Potentialdifferenz ein Strom und das Galvanometer schlägt kraftig aus. In Phase 3 ist bei unveränderter Potentialdifferenz zwischen A und B und folglich gleichem Galvanometerausschlag die *Erregungswelle bis zur Blockierungsstelle* gelangt. In Phase 4 *klingt die Erregung am Ende A ab* die Negativität wird geringer und der Galvanometerausschlag geht zurück. In Phase 5 ist die Muskelfaser *wieder in den Ruhestand* zurückgekehrt im äußeren Stromkreis fließt kein Strom mehr. Bei fortlaufender Aufzeichnung der im äußeren Stromkreis



monophasischer Aktionsstrom

biphasischer Aktionsstrom

Schema 1 *Monophasischer und biphasischer Aktionsstrom als Erfolg der Reizung einer Muskelfaser (schematisch als liegendes Rechteck dargestellt)*

feststellbaren Stromstärke entsteht eine durch schnellen Anstieg kurzes Plateau und langsamen Abfall gekennzeichnete Kurve die als **monophasisch** bezeichnet wird

Phase 2 entspricht der *Erregungsausbreitung* Phase 3 der *vollständigen Erregung* und Phase 4 der *Erregungsrückbildung*

Der biphasische Aktionsstrom

Normalerweise also im nichtgequetschten Muskel durchwandert die Erregungswelle die ganze Muskelfaser. In Phase 1 und 2 gleicht das elektrische Verhalten dem eben besprochenen. In Phase 3 hat sich die *Erregung* je doch über die ganze Muskelfaser ausgebreitet, beide Enden sind gleichermaßen negativ, folglich fließt im äußeren Stromkreis kein Strom mehr, der Galvanometerausgang ist in die Null Lage zurückgekehrt. In Phase 4 ist die Negativität am zunächst erregten Ende A bereits weitgehend abgeklungen, während das erst später erregte Ende B noch stark negativ ist. Jetzt fließt der Strom im äußeren Stromkreis in umgekehrter Richtung. Der ebenfalls entgegengesetzte Galvanometerausgang bleibt jedoch relativ klein, da infolge des langsamen Erregungsrückgangs das Ende A noch nicht wieder elektrisch neutral geworden ist. In Phase 5 befindet sich die Muskelfaser wieder in Ruhe, der Ausschlag des Instruments ist abgeklungen. Die bei fortlaufender Schreibung aufgezeichnete biphasische Aktionsstromkurve kann als Differenz der nach Erregungsbeginn sofort einsetzenden monophasischen Aktionsstromkurve des Endes A und der entgegengesetzt gerichteten, später beginnenden und später endenden monophasischen Aktionsstromkurve des Endes B gedeutet werden.

Die *Anfangsschwankung* entspricht der *Erregungsausbreitung* das in der Null Linie (der sog. *Isoelektrischen*) verlaufende *Zwischenstück* der *vollständigen Muskeleirregung* und die langsam ablaufende *flache Endschwankung* der *Erregungsrückbildung*

Wir kommen in Schema 11 (S. 13) auf die bei der Erregung einer Muskelfaser auftretenden elektrischen Phänomene zurück

2 Die Refraktärphase

Wenn die Muskelfaser in den Ruhezustand zurückgekehrt ist elektrische Vorgänge also nicht mehr nachweisbar sind ist doch der Muskel zunächst noch nicht wieder erregbar Während dieser **absoluten Refraktärphase** ist die Muskelfaser *allen Reizen gegenüber unerregbar* In der anschließenden **relativen Refraktärphase** werden *stärkste Reize* schon *wieder wirksam* Normal starke Reize führen erst nach Abklingen auch dieser Phase wieder zur Muskelerregung

Die Refraktärphase dient der Muskeleerholung sie verhindert daß der Muskel sich bei einem sehr früh nach der letzten Erregung einsetzenden neuen Reiz zu sehr verausgabt

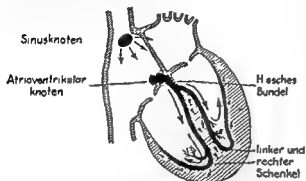
So einfach wie die bisher für eine Muskelfaser geschilderten Vorgänge liegen die Verhältnisse am Herzmuskel naturgemäß nicht Besteht doch der Herzmuskel aus vielen Millionen einzelner, nicht parallel liegender Muskelzellen die über ein spezifisches Reizleitungssystem nacheinander von der Herzbasis her in Richtung zur Herzspitze und innerhalb der Muskelschicht von innen nach außen erregt werden

3 Das Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens

Das menschliche Herz schlägt normalerweise mit einer Frequenz von etwa 60 bis 80 Schlägen pro Minute Der **normale Schrittmacher** des Herzschlags der diese regelmäßige Schlagfolge gewährleistet und weitgehend selbständig oder autonom arbeitet liegt im **Sinusknoten** der aus besonders differenzierter glykogenreichem Muskelgewebe besteht das sich von der umgebenden Herzmuskulatur histologisch unterscheiden läßt Der Sinusknoten liegt an der Einmündung der Vena cava cranialis (sup.) in den rechten Vorhof Der Sinusknoten reizt in gleichmäßigen Abständen die umgebende Vorhofmuskulatur Die Erregungswelle läuft bei gleichzeitiger Zusammenziehung der Vorhöfe ohne Benutzung eines spezifischen Leitungssystems über die Muskulatur zur Vorhofkammergrenze In dieser Zeit der **Vorhofssystole** pressen die sich kontrahierenden Vorhöfe das in ihnen befindliche Blut in die Ventrikel

An der Atrioventrikulargrenze trifft die Erregungswelle zwischen dem Klap penansatzring der Tricuspidalis und der Mündung des Sinus coronarius auf einen zweiten Knoten den **Atrioventrikularknoten** (oder **Av Knoten** oder

Aschoff Tawara Knoten) an dem ein oberer, ein mittlerer und ein unterer Knotenanteil unterschieden werden kann. Dieser Knoten setzt sich fort in einen besonderen Leitungsstrang, das sog. **Hissche Bündel**, das ebenfalls aus differenziertem Muskelgewebe besteht und in der Pars membranacea der Kammercheidewand verläuft. Der **Hissche Bündelstamm**, der die ein-



Schema 2 Das Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens

zige muskuläre Verbindungsbrücke zwischen Vorhofen und Kammern darstellt, teilt sich in einen rechten und einen linken Tawara-Schenkel. Die Schenkel teilen sich weiter auf — und zwar der linke früher als der rechte — und treten über das Purkinjesche Faserwerk mit den Herzmuskel Fasern in Verbindung.

Die auf den Av-Knoten treffende Erregung wird über dieses Leitungssystem den Muskelfasern der Kammern mitgeteilt. Dabei werden die dem Av-Knoten nahen Teile der Kammermuskulatur vor der Spitzenregion und jeweils die Innenschicht vor der Außenschicht erregt, bis schließlich bei gleichzeitiger Zusammenziehung beide Kammern völlig erregt sind. Die folgende Erregungsrückbildung geht in den muskelschwächeren Partien schneller vor sich als in den muskelstärkeren.

Während der Muskeleerregung der Kammer systole, wird das Blut, das in der davorliegenden Erschlaffungsphase der Diastole, zum Teil unter Mitwirkung der Vorhofsystole in die Ventrikel eingestromt ist, aus den Kammern durch die offenen Taschenklappen in die großen Arterien (Aorta und Art. pulmonalis) ausgeworfen.

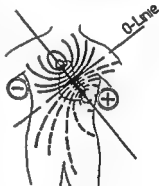
Neben dem Sinusknoten als dem *primären Reizbildungszentrum* sind Av-Knoten und Teile des ventrikulären Erregungsleitungssystems, aber auch Teile der Arbeitsmuskulatur als *sekundäre oder tertiäre Reizbildungszentren* zur rhythmischen Reizbildung befähigt. Die Eigenfrequenz dieser Zentren — der Av-Knoten als sekundäres Zentrum mit etwa 35 bis 50 Schlägen pro Minute, die tertiären Zentren mit noch tieferer Frequenz — liegt jedoch in der Norm unter der des Sinusknotens, der damit die Schrittmacherfunktion behält, da bei jeder von ihm ausgehenden Erregung die im Entstehen begriffene Reizbildung niedrigerer Zentren gelöscht wird.

Obwohl das Herz unter Führung des Sinusknotens weitgehend autonom arbeitet, unterliegt es doch der Steuerung durch die Herznerven. Die vier Grundeigenschaften des Herzens (Engelmann) — *Reizbildung, Erregungsleitung, Erregbarkeit und Kontraktilität* — werden durch den Sympathikus

gefordert durch den *Vagus gehemmt*. Der Sympathikus wirkt folglich positiv der Vagus negativ chronotrop dromotrop bathmotrop und inotrop. Die Wirksamkeit der Herznerven ist am Sinusknoten am ausgeprägtesten sie verringert sich im allgemeinen in Richtung auf die tertiären Zentren. Nur ausnahmsweise können sehr starke Sympathikusreize die Erregbarkeit tertiärer Zentren hochgradig anregen (s. S. 9.)

II Zur Technik der EKG Aufzeichnung

Da normalerweise die Elektroden mit denen wir die Aktionspotentiale des Herzens abnehmen dem Herzen nicht unmittelbar aufgelegt werden können müssen bestimmte herzferne Ableitungspunkte der Körperoberfläche benutzt werden. Weil der Organismus vorwiegend aus elektrisch leitenden Flüssigkeiten besteht liegt im Körper ein elektrisches Feld vor dessen Spannungsquelle das Herz ist. So werden die im Herzen entstehenden Potentialdifferenzen auch an den Extremitäten oder auf der Brustwand abgreifbar erleiden dabei jedoch einen gewissen Spannungsverlust dessen Umfang von der Größe der zu überwindenden elektrischen Widerstände und von Kurzschlüssen im Körper abhängt. So zeigen sich bei allgemeinem Ödem bei Perikard- und Pleuraergüssen und beim Myxödem besonders niedrige Ausschläge die als Niederspannung oder Nieder voltage bezeichnet werden.

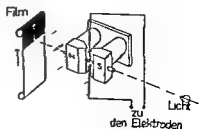


Schema 3 Das Herz als Spannungsquelle des elektrischen Feldes im menschlichen Körper (in Anlehnung an das von Kraus und Volas gegebene Schema)

Die Registriergeräte

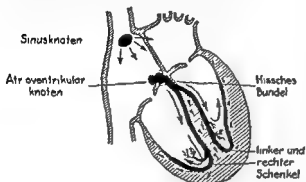
Da die von der Körperoberfläche abgeleiteten Potentialdifferenzen sehr schwach sind — es handelt sich zumeist um höchstens 2 bis 3 mV (nur in seltenen Ausnahmen in Herznahe um 6 bis 7 mV) — bedarf es zur Aufzeichnung der Stromkurven besonders empfindlicher Geräte.

Zunächst wurden als stromanzeigende Geräte sog. Saitengalvanometer verwendet. Zwischen den Polen eines Dauermagneten läuft ein sehr dünner Draht, der mit den Körper Elektroden verbunden ist. Das bei Stromdurchfluß



Schema 4 Das Saitengalvanometer

Aschoff Tawara Knoten) an dem ein oberer, ein mittlerer und ein unterer Knotenanteil unterschieden werden kann. Dieser Knoten setzt sich fort in einen besonderen Leitungsstrang, das sog. **Hissche Bündel**, das ebenfalls aus differenziertem Muskelgewebe besteht und in der Pars membranacea der Kammercheidewand verläuft. Der **Hissche Bündelstamm** der die ein-



Schema 2 Das Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens

zige muskuläre Verbindungsbrücke zwischen Vorhofen und Kammern darstellt, teilt sich in einen rechten und einen linken Tawara-Schenkel. Die Schenkel teilen sich weiter auf — und zwar der linke früher als der rechte — und treten über das Purkinjesche Faserwerk mit den Herzmuskel Fasern in Verbindung.

Die auf den Av-Knoten treffende Erregung wird über dieses Leitungssystem den Muskelfasern der Kammern mitgeteilt. Dabei werden die dem Av-Knoten nahen Teile der Kammermuskulatur vor der Spitzenregion und jeweils die Innenschicht vor der Außenschicht erregt, bis schließlich bei gleichzeitiger Zusammenziehung beide Kammern völlig erregt sind. Die folgende Erregungsrückbildung geht in den muskelschwächeren Partien schneller vor sich als in den muskelstärkeren.

Während der Muskelerregung der **Kammersystole**, wird das Blut, das in der davorliegenden Erschlaffungsphase der **Diastole**, zum Teil unter Mitwirkung der Vorhofsystole in die Ventrikel eingestromt ist, aus den Kammern durch die offenen Taschenklappen in die großen Arterien (Aorta und Art. pulmonalis) ausgeworfen.

Neben dem **Sinusknoten** als dem *primären Reizbildungs-entrum* sind **Av-Knoten** und Teile des *ventrikulären Erregungsleitungssystems*, aber auch Teile der *Arbeitsmuskulatur* als *sekundäre* oder *tertiäre Reizbildungs-entren* zur rhythmischen Reizbildung befähigt. Die Eigenfrequenz dieser Zentren — der Av-Knoten als sekundäres Zentrum mit etwa 35 bis 60 Schlägen pro Minute, die tertiären Zentren mit noch tieferer Frequenz — liegt jedoch in der Norm unter der des Sinusknotens, der damit die **Schrittmacherfunktion** behält, da bei jeder von ihm ausgehenden Erregung die im Entstehen begriffene Reizbildung niedrigerer Zentren geloscht wird.

Obwohl das Herz unter Führung des Sinusknotens weitgehend autonom arbeitet, unterliegt es doch der Steuerung durch die **Herznerven**. Die *vier Grundeigenschaften des Herzens* (**Engelmann**) — *Reizbildung, Erregungsleitung, Erregbarkeit* und *Kontraktilität* — werden durch den **Sympathikus**

Diese Direktschreiber die im westlichen Ausland sogar in wissenschaftlichen Instituten vorherrschen haben jetzt auch bei uns weitgehend Eingang in die ärztliche Praxis gefunden. Der große Vorteil dieser Geräte ist daß die gewonnenen Kurven ohne vorherige Dunkelkammerarbeit (also Entwickeln, Fixieren, Waschen und Trocknen) sofort ablesbar sind.

Da die mit dem Direktschreiber aufgenommenen Elektrokardiogramme je doch wegen der relativ tragen Schreibhebel nicht ganz exakt sind werden in Deutschland bisher für wissenschaftliche Arbeiten Schleifen- oder Kathodenstrahloszillographen vorgezogen.

Ein neues Gerät arbeitet mit einem sog. **Dusenschreiber**. Hier wird die Richtung einer Schreibdüse durch die eine blaue Flüssigkeit in dünnem Strahl unter hohem Druck gegen einen vorbeilaufenden Papierstreifen gespritzt wird durch ein Magnetfeld beeinflusst. Der Dusenschreiber erreicht nahezu die Aufzeichnungsgenauigkeit des Schleifenzosillographen. Beide Geräte sind wegen der weitgehend amplitudengetreuen Wiedergabe auch hochfrequenter Vorgänge besonders für die Aufzeichnung von Phonokardiogrammen geeignet.

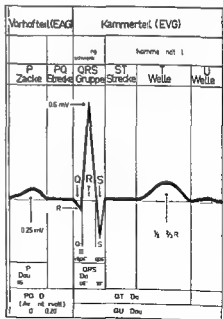
III Das normale Extremitäten EKG

Der photographische Film auf dem das EKG verzeichnet wird läuft normalerweise mit einer Geschwindigkeit von 2,5, 3,5 oder 5 cm pro Sekunde ab, nur für spezielle Untersuchungen ist eine Ablaufgeschwindigkeit von 10 cm nötig. Um die Übersicht über die zeitlichen Verhältnisse zu erleichtern ist der Streifen durch Zeitordinaten unterteilt. Im allgemeinen entspricht der Abstand zwischen zwei stärkeren Linien 0,1 Sekunde, zwischen zwei dünnen Linien 0,02 Sekunde (bei einigen Geräten auch 0,05 Sek.).

Als Maß für die Ausschlagshöhe werden mit 1 mV **Eichzacken** in die EKG-Kurve gegeben. Bei üblicher Verstärkung entspricht 1 mV einer Ausschlagshöhe von 1 cm.

Die Ausschläge des Elektrokardiogramms werden nach **Einthoven** als P, Q, R, S, T und U bezeichnet.

Der Abstand von einem R (oder P) zum P (oder P) der nächsten Herz-



Schema II Das normale Elektrokardiogramm

aktion wird **Periodendauer** (auch **Kammer** oder **R P Intervall** bzw. **Vorhof** oder **P P Intervall**) genannt

Die **Frequenz** ist aus der Periodendauer leicht nach der Formel

$$\text{Frequenz} = \frac{60}{\text{Periodendauer in Sek}}$$

zu berechnen oder von der im Schema 9 wiedergegebenen Tabelle abzulesen. Innerhalb des Elektrokardiogramms wird der **Vorhofteil** (auch **Elektroatriogramm** oder **EAG**) vom **Kammerteil** (auch **Elektroventrikulogramm** oder **EVG**) unterschieden. Der Vorhofteil umfaßt den Abschnitt zwischen P Beginn und Q bzw. R Anfang, der Kammerteil den folgenden Abschnitt bis zum Ende von U.

Die sehr geringen Aktionspotentiale des Sinus und des Av Knotens kommen in den üblichen Ableitungen nicht zum Ausdruck.

1 Der Vorhofteil

Die **P Zacke** ist Ausdruck der Erregungsausbreitung in beiden Vorhöfen. P ist im allgemeinen positiv d. h. nach oben gerichtet, kann jedoch in Ableitung III negativ d. h. nach unten gerichtet oder wechselsinnig sein. Die normale P Zacke ist kleiner als 0,25 mV, dauert nicht länger als 0,1 Sek. und zeigt bisweilen kleine Doppelgipfel, die darauf zurückgeführt werden, daß die Vorhöfe nicht streng gleichzeitig erregt werden. Der linke Vorhof folgt dem rechten, somit ist der erste P Anteil Ausdruck der Erregung des rechten, der zweite Anteil vorwiegend Ausdruck der Erregung des linken Vorhofs.

Das Intervall zwischen Erregungsbeginn von Vorhöfen und Kammern entsprechend dem zeitlichen Abstand von P Beginn bis Q (oder R) Anfang wird als **PQ** (oder **PR**) **Dauer** oder als **Atroventrikularintervall** (**Av Intervall**) bezeichnet. Der Normwert liegt zwischen 0,12 und 0,2 Sek. Für die Ausmessung soll bei Einfachschreibern das längste Av Intervall (meistens in Abl. II) benutzt werden. Genauer noch ist bei Simultanschreibung mehrerer Ableitungen die Begrenzung des Av Intervalls einmal durch die Ableitung mit dem frühesten P Beginn, zum andern die Ableitung mit dem frühesten QRS Anfang.

Die **PQ Strecke**, die sich vom P Ende bis zum Q Beginn erstreckt (bei fehlendem Q auch als **PR Strecke** bezeichnet), gilt als Bezugslinie für die Entscheidung, ob die **ST Strecke** in der isoelektrischen Linie verläuft.

Während der PQ Strecke und des Beginns des Kammerteils erfolgt die nur in besonderen Ableitungen (Ösophagusableitungen) sichtbare Erregungsrückbildung der Vorhöfe. Diese durch eine flach negative sog. **T_a Welle** gekennzeichnete Erregungsrückbildung in den Vorhöfen kann auch in den üblichen Extremitäten Ableitungen erkennbar sein, wenn P Zacke und Kammeranfangsgruppe bei Av Blockierungen weit auseinander liegen, so daß **T_a Welle** und **QRS Komplex** einander nicht überlagern.

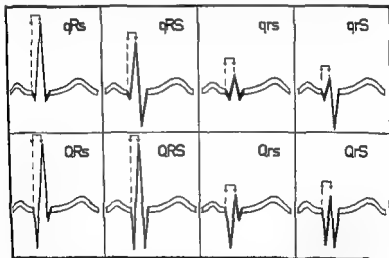
2 Der Kammerteil

Die **Kammeranfangsschwankung** oder **QRS Gruppe** entspricht der *Erregungsausbreitung in beiden Ventrikeln*. Sie ist begrenzt durch Q Beginn und S Ende oder — falls eine dieser Zacken fehlt — durch den entsprechenden Fußpunkt von R in der Isolektrischen

Die *erste nach unten gerichtete also negative Zacke* der keine positive Zacke innerhalb der Kammeranfangsgruppe vorangehen darf wird als **Q** bezeichnet. Q soll nicht tiefer sein als $\frac{1}{4}$ der Ausschlagshöhe des höchsten R die Q Dauer (vom Abgang aus der Isolektrischen bis zur Rückkehr in diese Linie gemessen) soll **0 04 Sek** nicht überschreiten

Die *folgende positive Zacke* wird **R** genannt R soll **0 6 mV** überschreiten (somit bei der üblichen Verstärkung höher sein als 6 mm) und bleibt in der Regel unter **1 6 mV**. Jedoch wird dieser Grenzwert auch bei Herzgesunden vor allem bei Jugendlichen nicht selten übertroffen

Die *anschließende negative S Zacke* beendet die Kammeranfangsgruppe sie soll nicht länger als **0 06 Sek** dauern. Folgt dieser S Zacke innerhalb der Kammeranfangsgruppe noch eine weitere positive Zacke so wird von einer

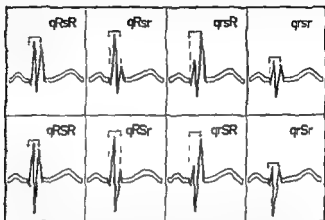


Schema 7 Kennzeichnung der Relation von Q, R und S durch entsprechende Schreibung. Abgrenzung der **QR(R)** Zeit (Beginn von QRS bis Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung) durch Pfeile

P Zacke bei weiterer negativer Zacke von einer S Zacke und entsprechend bei weiteren Zacken von P bzw. R Zacken gesprochen

Das wechselseitige Verhältnis der drei Zacken der Kammeranfangsschwankung kann durch Verwendung großer Buchstaben für hohe Ausschläge und kleiner Buchstaben für niedrige Zacken gekennzeichnet werden. Bei mehreren R Zacken erfolgt die Unterscheidung in entsprechender Weise

Die QRS Dauer soll den Grenzwert von 0,1 Sek nicht überschreiten, er reicht jedoch ausnahmsweise bei großen kräftigen Männern einmal 0,11 Sek. Bei Einfachschreibern wird der größte Wert (meistens in Abl. II oder III oder in den Brustwand Abl.) benutzt. Bei Simultanschreibung mehrerer Ableitungen wird für den Beginn von QRS die Ableitung mit dem frü-



Schema 8 Kennzeichnung der Kammeranfangsgruppe bei zwei positiven Auschlägen. Abgrenzung der QR(R) Zeit (Beginn von QRS bis Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung) durch Pfeile

hesten Abweichen aus der Isoelektrischen für das Ende die Ableitung mit der spätesten Rückkehr in die Isoelektrische verwendet.

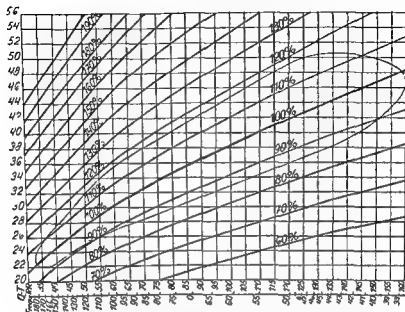
Der dem QRS Komplex folgende **Kammerendteil** entspricht der *Erregungsrückbildung in den Ventrikeln*.

Die ST Strecke beginnt in der Isoelektrischen, wobei auf die PQ Strecke Bezug genommen wird. Meistens steigt die ST Strecke sehr bald an und geht ohne sichere Abgrenzung in die T Welle über.

Die T Welle ist im allgemeinen positiv. Sie soll mindestens $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ und höchstens $\frac{2}{3}$ der Ausschlagshöhe von R erreichen und besitzt in der Regel die gleiche Ausschlagrichtung wie R, ist also **konkordant**. Nur in Ableitung III kommen normalerweise auch abweichende Befunde vor, die unter den Lagetypen besprochen werden.

Das T Ende ist im allgemeinen gut erkennbar, so daß die QT Dauer bestimmt werden kann. Die QT Dauer und somit die Kammererregungsdauer ist von der Herzfrequenz abhängig. Von *Fridericia*, *Baertl* sowie *Hegglin* und *Holzmann* ist versucht worden, diese Beziehung zwischen Frequenz und QT Dauer in einer Formel zu erfassen. *Lepeschkin* (Das Elektrokardiogramm, Dresden Leipzig 1947) gibt eine im Schema 9 abgebildete Tabelle in der sich Abweichungen der QT Dauer vom frequenzentsprechenden Normwert in Prozent ablesen lassen. Dieser Wert wird *relative QT Dauer* genannt, wobei der Normwert als 100% bezeichnet wird.

Im Schema 9 ist auf der das Liniennetz unmittelbar begrenzenden Abszisse (der Horizontalen) die Periodendauer (also das R P Intervall) auf der parallel darunter verlaufenden Geraden die jedem Periodenwert entsprechende Frequenz eingetragen. Auf der Ordinate ist die QT Dauer verzeichnet. In dem der Periodendauer entsprechenden



Schema 9 Hilfschema zur Bestimmung der Frequenz und der relativen QT Dauer im Normalbereich durch langsovale Kurve eingeschlossen (Nach E. Lepeschkin: Das Elektrokardiogramm Dresden Leipzig 1947)

Punkt der Abszisse wird auf dieser die Senkrechte in dem der QT Dauer entsprechenden Punkt der Ordinate auf dieser ebenfalls die Senkrechte errichtet. Der Schnittpunkt beider Senkrechten gestattet durch Vergleich mit den schrägverlaufenden Prozentlinien die Ablesung bzw. Schätzung des Prozentwertes, also der relativen QT Dauer. Der Normbereich ist durch das Langsoval gekennzeichnet. Als Beispiel: Periodendauer 75 (somit Frequenz 80) QT Dauer = 33 Sek.; relative QT Dauer etwa 115% somit an der oberen Grenze der Norm.

Verkürzungen oder Verlängerungen der relativen QT Dauer geben wichtige diagnostische Hinweise, wie später eingehend gezeigt wird.

Die U Welle ist die einzige elektrische Äußerung des Herzens während der Diastole. Die Deutung der U Welle ist noch nicht völlig geklärt. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Nachpotential infolge Muskeldehnung, die durch das Einschließen des Blutes in die diastolisch erschlafften Ventrikel hervorgerufen wird.

Die U Welle ist in den Extremitäten Ableitungen normalerweise nur als flache Erhebung erkennbar oder kann auch völlig fehlen, ohne daß dem Fehlen eine Bedeutung zukommt. Am deutlichsten tritt die U Welle in den Brust

wand Ableitungen $V_{1,2,3}$ und manchen Ableitungen in Erscheinung

Negative U Wellen finden sich unter normalen Bedingungen nur bei negativem T in Ableitung III und den Goldberger Ableitungen

IV Zur Deutung der EKG Kurve

Die Entstehung des normalen Elektrokardiogramms ist immer noch umstritten

Lange Zeit wurde geglaubt das EKG sei als Differenzkurve (A. Weber)

- 11 aus zwei monophasischer Aktionsströme zu deuten. Dabei sollte die früher beginnende und später endende nach oben gezeichnete Kurve (a im Schema 10) der Erregung der Kammerbasis und etwa der rechten Kammer der später einsetzende und früher abbrechende nach unten gezeichnete Ausschlag (b im Schema 10) der Erregung der Kammer Spitze und vorwiegend der linken Kammer entsprechen.



Schema 10 Das EKG als Differenzkurve zweier monophasischer Aktionsstromkurven

In den letzten Jahren neigt man jedoch — vor allem nach den grundlegenden Arbeiten von Schellong und H. Schaefer — dazu der EKG Kurve eine andere Deutung zu geben.

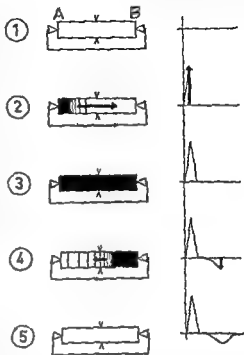
Die bei der Erregung einer Muskelfaser auftretenden Potentialunterschiede führen zum Entstehen einer gerichteten elektrischen Spannungsgröße die als Dipol oder Vektor bezeichnet wird. Die Richtung eines solchen Vektors ist einmal von der Lage der erregten Muskelfaser zum ändern von der Erregungsphase abhängig. Auch die Größe des Vektors — als Ausdruck der Potentialdifferenz — ändert sich während des Erregungsablaufs.

- 11 Die im Zusammenhang mit einer vektoriellen Deutung des Elektrokardiogramms auftretenden Begriffe veranschaulicht Schema 11 dessen Grundzüge als Schema 1 bereits bei der Entstehung des biphasischen Aktionsstroms gebracht wurden.

In Phase 1 befindet sich der Muskel in Ruhe, folglich besteht zwischen den Enden A und B keine Potentialdifferenz, eine gerichtete elektrische Spannungsgröße, ein Vektor, ist nicht nachweisbar. In Phase 2 ist das Ende A nach der Reizung negativ elektrisch geworden. Die Erregung läuft in Richtung auf das Ende B. Der mit einem Pfeil gekennzeichnete Vektor zeigt in Richtung auf das Ende B; der Vektor verläuft parallel zur Längsrichtung der Muskelfaser. Zum dargestellten Zeitpunkt hat der Vektor der Erregungsausbreitungsphase seine maximale Größe erreicht, und die fortlaufend geschriebene Kurve des im äußeren Stromkreis fließenden Stroms zeigt den höchsten Ausschlag. In Phase 3 ist die gesamte Muskelfaser erregt, zwischen den Enden A und B besteht keine Potentialdifferenz mehr, ein

Vektor ist nicht mehr nachweisbar. In Phase 1 ist die Erregung des Endes A weitgehend abgeklungen, es überwiegt die Negativität des noch vollerregten Endes B. Der Vektor zeigt auf das Ende A, die Vektorgroße der Erregungsrückbildungsphase ist jedoch infolge einer Restnegativität des Endes A kleiner als die der Erregungsausbreitungsphase. So ist auch der Ausschlag in der fortlaufend geschriebenen Kurve flacher. Die Ausschlagrichtung ist im Vergleich zur Anfangsschwankung entgegengesetzt und nach unten gerichtet. Die Endschwankung ist also diskordant negativ. In Phase 2 befindet sich die Muskelfaser wieder in Ruhe. Potentialdifferenzen bestehen nicht mehr, ein Vektor ist nicht mehr nachweisbar.

Die Darstellung der Vektoren gelingt am deutlichsten in einer Ableitung, deren Elektroden — wie in Schema 11 — in Richtung des Vektorverlaufs liegen. In diesem Fall verläuft die Ableitungslinie (die Verbindung beider Elektroden) parallel zum Vektor, so daß sich der Vektor in voller Größe auf diese Linie projiziert. Die Ausschlagshöhe in einer

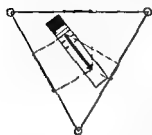


Schema 11 Darstellung der während der Erregung einer Muskelfaser auftretenden gerichteten elektrischen Spannungsgrößen (Vektoren) (Muskelfaser als liegendes Rechteck, Vektor als kraftiger Pfeil, Vektorprojektion als dünner Pfeil auf der äußeren Ableitungslinie wiedergegeben).

fortlaufend geschriebenen Kurve entspricht dann der absoluten Vektorgroße. Unter ungünstigen Ableitungsbedingungen, wenn nämlich die Ableitungslinie rechtwinklig zum Vektor verläuft (Elektrodenlage im Schema 11 mit Λ und \vee bezeichnet), kommt es zu keiner Darstellung des Vektors.

Liegt die Muskelfaser in einem elektrisch leitenden homogenen Medium (z. B. in einer Salzlösung), so ergeben sich zahlreiche Ableitungsmöglichkeiten durch Einbringen der Elektroden in dieses Medium. Im Schema 12 ist der in einem leitenden Medium befindliche Muskelstreifen innerhalb eines durch drei Elektroden gegebenen Ableitungsschemas untergebracht. Die Ableitungslinien entsprechen den Seiten eines gleichseitigen Dreiecks. Da die Ausschlagshöhe des Registrierinstrument für jede Ableitung der Projek-

tion des Vektors auf die betreffende Dreiecksseite entspricht. Man aus den Ausschlagshöhen auf Vektorrichtung und Vektorgroße geschlossen werden. Die geschilderten Verhältnisse bei Erregung einer einzelnen Muskelfaser erklären die Vorgänge bei Erregung des ganzen Herzens. Die Vektoren samt

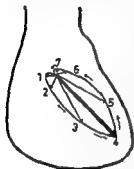


Schema 12 Projektion des Vektors auf die Ableitungslinien eines Dreieckschemas

hoher erregten Muskelfasern, die miteinander verwoben sind, vereinen sich zu einer gerichteten Größe zum sog. *Integral* oder *Summationsvektor*. Dieser Integralvektor ist einerseits durch den Erregungsablauf in den einzelnen Herzmuskelfasern bestimmt, andererseits aber durch die im Leitungssystem vermittelte Erregungsfolge, die vorwiegend von der Herzbasis zur Herzspitze läuft und schließlich durch die Lage des Herzens im Brustkorb.

Während des gesamten Erregungsablaufs treten zahlreiche sog. *Momentanvektoren* (in Schema 13

durch dünne Pfeile gekennzeichnet und gemäß der Reihenfolge ihres Auftretens während der Erregungsausbreitung fortlaufend beziffert) auf, die zu verschiedenen Zeiten der Erregungsausbreitung unterschiedliche Größe und Richtung zeigen. Jeder Punkt (und folglich auch jede Zacke) des Elektro-



Schema 13 Momentanvektoren, Hauptvektor und Vektorschleife der Erregungsausbreitung der Herzkammern

kardiogramms entspricht einem bestimmten Momentanvektor. Der größte Momentanvektor oder *Hauptvektor* während der Erregungsausbreitung (in Schema 13 durch einen kräftigen Pfeil gekennzeichnet) wird auch *elektrische Herzachse* genannt. Die elektrische Herzachse entspricht oft annähernd der anatomischen, die von rechts hinten oben nach links vorn unten gerichtet ist. Die durch die Verbindung der einzelnen Vektorspitzen entstehende Kurve wird als *Vektorschleife* bezeichnet.

Die Erregungsrückbildung der Kammern und die Tätigkeit der Vorhöfe lassen Vektoren entstehen, die kleiner sind als die Vektorschleife der Erregungsausbreitung der Kammern.

Im Gegensatz zu dem für die einzelne Muskelfaser geschilderten Verhalten ist der *Hauptvektor*

der Erregungsrückbildung des gesamten Herzens in der Regel dem Hauptvektor der Erregungsausbreitung gleichgerichtet. In der Sprache des Elektrokardiogramms: Hauptausschlagrichtung von QRS-Gruppe und T-Zacke stimmen überein, sind also *konkordant*. Diese Erscheinung hängt damit zusammen, daß die Erregungsrückbildung in den Muskelfasern des Herzens — der Erregungsfolge entsprechend — ungleichzeitig und dadurch inhomogen vor sich geht.

Mit Hilfe von sog. *Vektorkardiographen* (Schellong, Duchosal und Sulzer)

kann diese Vektorschleife heute in der Projektion auf eine Ebene direkt sichtbar gemacht werden. Jedoch kann auch — wie später gezeigt wird — (Sch m 18 20) aus mehreren elektrokardiographischen Ableitungen die Vektorschleife konstruiert werden, da die einzelnen Ausschläge des Elektrokardiogramms der Projektion der Vektoren auf die Ableitungslinien entsprechen. Die Berechnung von Vektoren aus dem EKG ist jedoch mit erheblichen Fehlern behaftet (siehe S. 24).

V Die Ableitungsprogramme

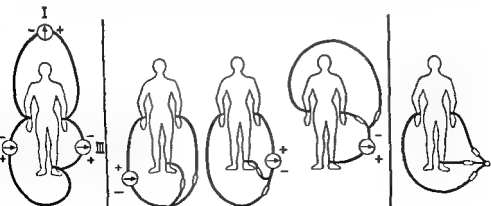
1 Die Extremitäten Ableitungen

a) Die bipolaren Extremitäten Ableitungen nach Einthoven (Die „Standard Ableitungen“)

Die ersten am Menschen gewonnenen Elektrokardiogramme wurden von der Brustwand abgeleitet. So verwendete *Waller* 1877 eine ventro dorsale Ableitung. Durch *Einthoven* wurden kurz nach der Jahrhundertwende die heute nach ihm benannten Ableitungen eingeführt, die durch Verbindung von je zwei Extremitäten entstehen und deshalb auch *bipolar* genannt werden. **Ableitung I** entsteht durch die Verbindung des rechten Armes mit dem linken Arm. **Ableitung II** durch die Verbindung des rechten Armes mit dem linken Bein und **Ableitung III** durch die Verbindung des linken Beines mit dem linken Arm.

Sch m 14

Die Kopplung der aus Silberblech bestehenden Elektroden mit der Haut geschieht entweder durch sog. Kontaktpaste oder einfacher durch flüssigkeitsgetränkte Stofflappchen, die zwischen Haut und Elektroden gelegt werden.



bipolare Extr. Abl.
(Einthoven)

aVR aVL aVF
unipol. Extr. Abl. (Goldberger)

Wilsonsche
Sammelelektrode

Schema 14 Ableitungsschaltungen

c) Die Positionen oder Lagetypen

- 16 In Schema 16 und Abb. 1 sind die verschiedenen Lagetypen nebeneinander gestellt.
- Beträgt der Winkel der elektrischen Herzachse mit der Horizontalen (auch als Winkel α bezeichnet) über $+90^\circ$ so handelt es sich um einen Rechtstyp bei etwa $+90^\circ$ bis $+60^\circ$ um einen Steiltyp, bei etwa $+60^\circ$ bis $+30^\circ$ um einen Indifferenz oder Mitteltyp bei etwa $+30^\circ$ bis -30° um einen Linkstyp oder Horizontaltyp und schließlich bei Winkelwerten jenseits -30° um einen überdrehten Linkstyp (der im Gegensatz zu den zuvor genannten Lagetypen stets auf pathologische Verhältnisse hinweist). Steil und Rechtstyp entsprechen in der Regel schmalen Herzen wie sie als Tropfenherz bei Asthenikern bei Mitralklappenstenose oder bei Lungenemphysem gefunden werden. Linkstyp und überdrehter Linkstyp treten bei Pyknikern mit Zwerchfellhochstand bei Hypertonikern oder bei Menschen mit Aortenvitien auf. Von einem überdrehten Rechtstyp wird gesprochen wenn der Winkel $\alpha + 120^\circ$ überschreitet. Hier handelt es sich stets um rechtsüberlastete Herzen also um krankhafte Verhältnisse.
- Richtung und Höhe der Kammeranfangsschwankung in den Extremitäten Ableitungen sind abhängig von Richtung und Größe des größten Momentanteilers der QRS Vektorschleife der elektrischen Herzachse. Dieser Hauptvektor ist in Schema 16 mit einem Pfeil gekennzeichnet dessen Fußpunkt im Mittelpunkt des Einthovenschen Dreiecks und somit annähernd im elektrischen Nullpunkt liegt. Die Ausschlagshöhe in jeder bipolaren Einthovenschen Ableitung kann konstruiert werden indem man von Vektorspitze und Vektorfußpunkt die Senkrechte auf die der betreffenden Ableitung entsprechende Dreiecksseite fällt. Bei positiven Ausschlägen liegt die Projektion der Vektorspitze im Vergleich zur Projektion des Fußpunktes (der mit dem Nullpunkt etwa identisch ist) in Ableitung I zum linken Arm (L) hin in Ableitung II und III zum Bein (T) hin.
- Die für die Projektion des Hauptvektors maßgeblichen Hilfslinien der 'unipolaren' Extremitäten Ableitungen nach Goldberger entstehen durch Verbindung des Mittelpunktes des Einthovenschen Dreiecks mit der Extremität von der mittels der differentiellen Elektrode abgeleitet wird. Da der Fußpunkt des Hauptvektors sich schon im Nullpunkt befindet muß nur noch die Senkrechte von der Vektorspitze auf die betreffende Hilfslinie gefällt werden. Zeigt die Projektion der Vektorspitze vom Nullpunkt in Richtung auf die Extremität von der unipolar abgeleitet wurde so kommt es zu einem positiven Ausschlag. Entfernt sich die Projektion hingegen von der betreffenden Extremität so ist der Ausschlag negativ.
- Diese für die Goldberger Ableitungen geltende Konstruktion ist in Schema 16 nur in das Dreieck des Rechtstyps eingezeichnet um die Übersichtlichkeit der anderen Konstruktionen nicht zu storen.
- Hauptausschlagrichtung und Größe der Kammeranfangsgruppe in den ver-

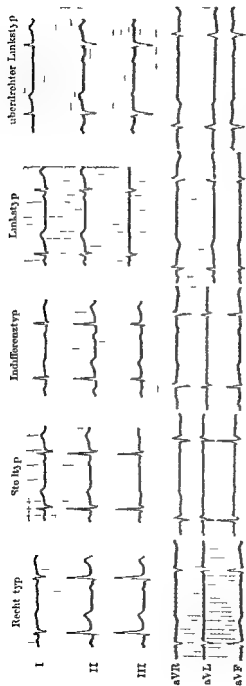


Abb 1 Gegenüberstellung der Extremitäten Elektrokardiogramme verschiedener Positionen
(obere Reihe Ableitungen nach Finthausen untere Reihe Ableitungen nach Goldberger)

schiedenen Extremitäten Ableitungen; für jeden Lagetyp gesondert betrachtet

Rechtstyp Kammeranfangsgruppe in I vorwiegend negativ in II positiv in III hoch positiv in aVR klein und vorwiegend negativ (nur bei hochgradiger Rechtsdrehung der elektrischen Herzachse positiv) in aVL stark negativ und in aVF hoch positiv

Steiltyp Kammeranfangsgruppe in I klein und wechselsinnig in II und III hoch positiv in aVR tief negativ in aVL klein und vorwiegend negativ und in aVF hoch positiv

Indifferenz oder Mitteltyp Kammeranfangsgruppe in I II und III positiv mit Maximum in II in aVR sehr tief negativ in aVL klein und wechselsinnig in aVF positiv

Links oder Horizontaltyp Kammeranfangsgruppe in I hoch positiv in II positiv in III vorwiegend negativ in aVR tief negativ in aVL positiv und in aVF klein und wechselsinnig

Beim angedeuteten **Linkstyp**, der durch eine kleine wechselsinnige QRS Gruppe in Ableitung III gekennzeichnet ist sind in dieser Ableitung Knochen und Aufspaltungen üblich

Überdrehter Linkstyp Kammeranfangsgruppe in I hoch positiv in II klein und wechselsinnig (oder auch vorwiegend negativ) in III tief negativ in aVR negativ oder wechselsinnig in aVL hoch positiv und in aVF tief negativ Beim überdrehten Linkstyp liegen pathologische Verhältnisse vor

Rechts- und Steiltyp werden auch *vertikale Lage* Indifferenztyp auch *semivertikale Lage* (solange aVL kleine wechselsinnige Ausschläge aufweist) oder *Zwischenlage* (wenn aVL und aVF vorwiegend positive Ausschläge zeigen) Linkstyp auch *semihorizontale Lage* (solange aVF kleine wechselsinnige Ausschläge aufweist) oder *horizontale Lage* bzw. *Querlage* (wenn aVF vorwiegend negative Ausschläge zeigt) genannt

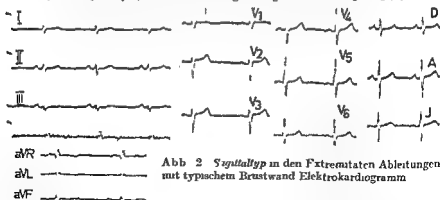


Abb. 2 *Sagittaltyp* in den Extremitäten Ableitungen mit typischem Brustwand Elektrokardiogramm

Beim **Sagittaltyp** weicht die elektrische Herzachse aus der Frontalebene dorsal ab, so daß in *allen* Extremitäten Ableitungen die lediglich die Projektion auf die Frontalebene erfassen nur recht kleine wechselsinnige Ausschläge erkennbar sind die eine Niederspannung (Niedervoltage) vortau

schen können. Dieser Typ kommt vorwiegend beim Lungenemphysem bis weilen jedoch auch bei völlig Gesunden vor.

Besondere Verhältnisse liegen beim *Situs inversus des Herzens* vor. Hier verläuft die anatomische Herzachse von links kranial nach rechts kaudal und der Herzspitzenstoß liegt in der rechten Medioklavikularlinie. Da die elektrische Herzachse in gleicher Weise stark nach rechts abweicht, sind Vorhof und Kammerteil in Ableitung I oft auch in Ableitung II negativ. In Ableitung III hoch positiv. Eine Normalisierung des elektrokardiographischen Bildes wird durch Vertauschen der beiden Armelektroden erreicht. Die Atmung beeinflusst in der Regel die Lage der elektrischen Herzachse: (Abb 110) bei ausgiebiger Inspiration tritt das Zwerchfell tiefer und die Achse dreht sich im Uhrzeigersinn, also zum Steil- oder Pechstyp hin.

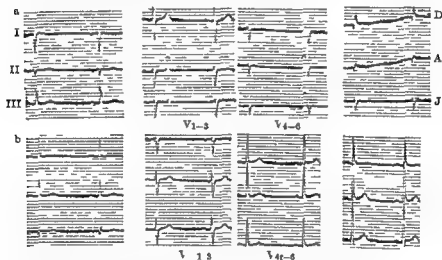


Abb 3 *Situs inversus des Herzens* bei einem 16jährigen Jungen

- Die an den üblichen Punkten angelegten Ableitungen ergeben das typische Bild des *Situs inversus*. Negative Hauptauschlagrichtung von Vorhof- und Kammerteil in Ableitung I (und II). rS Typ in den üblichen Brustwandableitungen.
- Normalisierung der elektrokardiographischen Kurve in den Extremitätenableitungen durch Vertauschung der Armkabel, in den Wilson Ableitungen durch Benutzung rechtspraxordialer Ableitungen, in den Nekösch Ableitungen durch Anlage auf der rechten Brustwand.

Die Richtung der T Welle stimmt oft annähernd mit der Hauptauschlagrichtung der QRS Gruppe überein. Jedoch können auch bei normalem EKG Abweichungen zwischen dem Hauptvektor der Erregungsausbreitung und dem der Erregungsrückbildung bis zu einem Winkel von 60° vorkommen, bei Menschen bis etwa zum 3. Lebensjahr (vor allem bei Jugendlichen), bis weilen sogar 60° überschreiten, so daß bei einem Steil- oder Rechtstyp T_{III} wechselsinnig oder negativ sein darf. Beim Jugendlichen ist auch ein tiefes S_I und Q_{III} als nicht pathologisch zu werten.

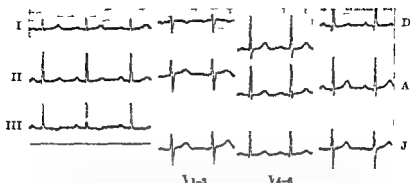


Abb 4 EKG eines Jugendlichen mit Indifferenz bis Steiltyp und präterminal negativem T_{III} . Dieser Befund kann bis zum 30. Lebensjahr etwa als noch normal gelten, obwohl der Differenzwinkel zwischen Hauptvektor von QRS und von T etwa 75° beträgt, also die obere Normgrenze von 60° überschreitet.

Berechnungsbeispiel unter Verwendung des Schemas 17

$R_{II} + 14 \text{ mV}$ $R_{III} + 13 \text{ mV}$ $T_{II} + 0.2 \text{ mV}$ $T_{III} - 0.1 \text{ mV}$ Winkel für QRS + 85° für T + 10° Differenzwinkel folglich 75°

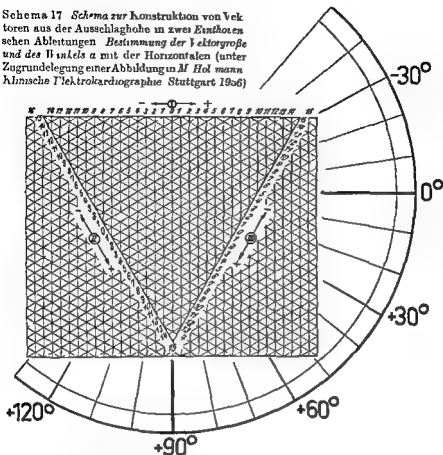
- 17 Das aus V. Holzmann: Klinische Elektrokardiographie (Stuttgart 1958) entnommene und durch uns modifizierte Schema 17 erlaubt die Bestimmung der Größe des Hauptvektors von QRS und T sowie des Winkels α zwischen dem Hauptvektor und der Horizontalen. Dafür werden auf zwei Dreieckseiten die in den entsprechenden bipolaren Extremitäten Ableitungen gefundenen Ausschlagshöhen abgetragen und hier die Senkrechten errichtet. Der Schnittpunkt beider Senkrechten gibt die Spitze des gesuchten Vektors, dessen Fußpunkt im Dreiecksmittelpunkt (und damit angenähert im Nullpunkt) liegt. Bei Verlängerung des Vektors in Richtung auf den Außenkreis ist der Winkelwert α ablesbar. Die Abweichung der Winkelwerte für QRS und T ergibt den Differenzwinkel. Als Beispiel: größter QRS-Ausschlag in Abl. II + 0.4 mV (= 4 mm) in Abl. III - 0.3 mV (= -3 mm) größter T-Ausschlag in Abl. II + 0.2 mV (= 2 mm) in Abl. III + 0.1 mV (= 1 mm) α für QRS + , α für T + 60° Differenzwinkel 65°, also gerade noch im Normbereich. — Überschreitet ein Ausschlag 1.5 mV = 15 mm, so kann Schema 17 nur benutzt werden, wenn alle Ausschläge durch 2 dividiert werden. Beispiel: größter QRS-Ausschlag in Abl. II + 1.8 mV (= 18 mm) in Abl. III + 2.2 mV (= 22 mm). Da diese Zahlen in den Zahlenkolonnen an den Dreieckseiten nicht enthalten sind, wird nur der halbe Wert beider Zahlen verwendet, also für Abl. II 0.9 für Abl. III 1.1 α für QRS + 100°.

Auch der Vorhofteil des Elektrokardiogramms läßt Positionstypen erkennen. P ist als *Steiltyp* in I klein, in II und III deutlich positiv (entsprechend dem P dextrocardiale oder P pulmonale), als *Linkstyp* in I und II positiv und in III flach positiv, wechselsinnig (biphasisch) oder auch negativ. Laßt P zwei Anteile unterscheiden, so ist der erste vorwiegend steiltypisch (Hauptvektor des zunächst erregten rechten Vorhofs im allgemeinen nach unten gerichtet), der zweite linkstypisch (Hauptvektor des linken Vorhofs im allgemeinen stärker nach links gerichtet).

Die Richtung der Hauptvektoren der Erregungsausbreitung in Vorhofen und Kammern braucht nicht übereinzustimmen.

Da sowohl die Einthovenschen bipolaren Extremitäten Ableitungen als

Schema 17 Schema zur Konstruktion von Vektoren aus der Ausschlagshöhe in zwei Einheitenchen Ableitungen Bestimmung der Vektorgroße und des Winkels α mit der Horizontalen (unter Zugrundelegung einer Abbildung in M Holmann klinische Elektrokardiographie Stuttgart 1956)



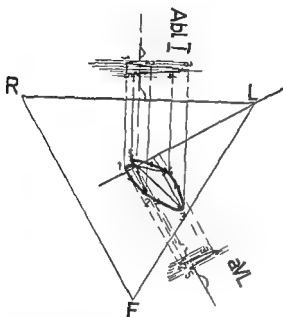
auch die unipolaren Extremitäten Ableitungen nach Goldberger deutlich die Position der elektrischen Herzachse erkennen lassen die Einheitschen Ableitungen mit ihren verschiedenen Varianten jedoch durch jahrzehntelange Übung geläufiger sind besteht kein Grund den Goldberger Ableitungen zur Festimmung des Positionstyps den Vorzug zu geben

d) Extremitäten EKG und Vektorschleife

In Schema 18 ist mit Hilfe der aus mehreren Vektoren (1 2 3 4 5 des Schemas) bestehenden Vektorschleife der Erregungsausbreitungsphase die Kammer anfangsgruppe konstruiert worden Dabei wird deutlich welche Teile der Vektorschleife für Q R und S bestimmend werden Zur Vereinfachung wurde die Konstruktion von QRS nur in Ableitung I und aVL durchgeführt dazu der Kurvenverlauf in aVL aus dem Dreieck herausgezogen um das Bild nicht zu verwirren

Soll umgekehrt aus den EKG Kurven unserer Ableitungen die streng gleich

zeitig (simultan) geschrieben sein müssen die *Vektorschleife* konstruiert werden so werden die Ausschlagshohen in beiden Ableitungen vom Q Beginn an nach bestimmten Zeiträumen gemessen Die Ausschlagshöhe wird bei den unipolaren Extremitäten Ableitungen vom Mittelpunkt des Einthorischen



Schema III Die frontale Projektion der Vektorschleife der Erregungsausbreitung und die QRS Form in zwei Extremitäten Ableitungen (I und aVL)

sehen Dreiecks auf der Ableitungslinie der Extremität von der mit der differentiellen Elektrode abgeleitet wurde abgetragen und im Endpunkt die Senkrechte errichtet. Bei den bipolaren Ableitungen wird die Ausschlagshöhe auf der Dreiecksseite der benutzten Ableitung entspricht von der Projektion des Dreiecksmittelpunktes weg abgetragen und im Endpunkt ebenfalls die Senkrechte errichtet. Der Schnittpunkt zweier solcher Senkrechten entspricht der Spitze des Momentanvektors oder — mit anderen Worten — dem Punkt den die Vektorschleife gerade erreicht hat.

Ähnliche Vektorschleifen

lassen sich auch für Erregungsrückbildung der Kammern wie für Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung der Vorhöfe konstruieren. Die Vektorschleife für T liegt in der Regel innerhalb der QRS Schleife. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden daß eine so einfache Konstruktion von Vektoren mit großen Fehlern behaftet ist da das elektrische Feld des Herzens infolge exzentrischer Lage des Herzens der sehr unterschiedlichen Gestalt der Thoraxoberfläche und der Inhomogenität des Thoraxinhalts stark verzerrt ist.

So geht auch die Bestimmung des Positionstyps von QRS mit erheblichen Fehlern einher.

2 Die Brustwand Ableitungen

a) Die „unipolaren“ oder semithorakalen Ableitungen nach Wilson
Da die Extremitäten Ableitungen lediglich die Projektion der Vektoren auf die Frontalebene des Körpers erfassen und in sehr herzfernen Ableitungen durch Kompensationseffekte manche Störungen im Erregungsablauf des Herzmuskels unerkannt bleiben können gingen 1932 amerikanische Kardiolo-

logen wie *Wolferth* und *Wood* im gleichen Jahr auch *Holmann* in Zürich zur planmäßigen Anwendung einer bipolaren Brustwand Ableitung über. Durch *Wilson* und seine Schule erfolgte später die Einführung mehrerer auf der Brustwand exakt festgelegter Ableitungspunkte von denen mittels der differentiellen Elektrode unipolar abgeleitet wird. Als indifferente Elektrode benutzte *Wilson* eine Sammelelektrode (central terminal) die durch den Zusammenschluß aller drei Extremitätenkabel über hochohmige Widerstände (jeweils über 5000 Ohm) entsteht und annähernd — wenn auch nicht im streng physikalischen Sinn — dem elektrischen Nullpunkt entspricht. Für diese *Wilson*'schen unipolaren Ableitungen hat sich auch der Ausdruck „semithorakale Brustwand Ableitungen“ eingebürgert da nur eine Elektrode der Brustwand anliegt.

(Sch m 14)

Die Brustwand Ableitungen erfassen die Projektion der Vektoren auf die etwa durch die Herzmitte gelegte *Hori ontalebene*. Daneben erlauben die Brustwand Ableitungen durch die herznahe Lage der Elektroden den Abgriff von sog. „Nahpotentialen“ und damit die Erfassung auch umschriebener Störungen. Als Brustwandelektroden werden vorteilhaft Saugelektroden verwendet. Um das Haften dieser Elektroden zu gewährleisten wird die betreffende Brustwandstelle zuvor mit Seife oder Kontaktpaste schlupfrig gemacht. Bei sehr behaarten Männern empfiehlt sich die Haarentfernung.

Falls das EKG Gerat nicht über eine entsprechende Schaltstellung verfügt wird der Wahlschalter auf Ableitung I eingestellt die differente Brustwand

elektrode mit dem linken Armkabel die indifferente Sammelelektrode mit dem rechten Armkabel verbunden.

Die Standardableitungen benannte *Wilson* V_1 bis V_6 (V = voltage) Als Ableitungspunkte für die differente Elektrode wählte er für

ch ma 19

V_1 den 4. Interkostalraum am rechten Sternalrand

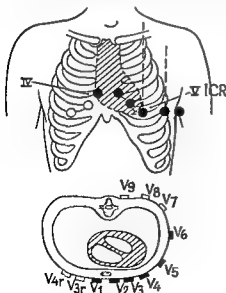
V_2 den 4. Interkostalraum am linken Sternalrand

V_3 die 5. Rippe zwischen V_2 und V_4

V_4 den 5. Interkostalraum in der linken Medioklavikularlinie

V_5 die Höhe (oder horizontale Projektion) von V_4 in der vorderen Axillarlinie

V_6 die Höhe (oder horizontale Projektion) von V_4 in der mittleren Axillarlinie



Schema 19 Ableitungspunkte auf der Brustwand nach Wilson

Als zusätzliche Ableitungspunkte benutzte Wilson V_7 , V_8 und V_9 die in gleicher Höhe wie V_{4-6} in der hinteren Axillarlinie der Skapularlinie bzw der Paravertebrallinie liegen

Die sog „hohen“ Brustwand Ableitungen werden meistens einen oder zwei Interkostalräume höher als normalerweise angelegt. Der Zusatz zur üblichen Bezeichnung läßt den benutzten Interkostalraum erkennen so entspricht der Ableitungspunkt $V_4 c_{3-4}$ dem Schnittpunkt der Medioklavikularlinie mit dem 3. Interkostalraum (costa 3—4). Bisweilen wird der um einen Interkostalraum höhere Abgriff auch durch einen Beistrich gekennzeichnet $V_4 c_{4,5}$ wäre dann V_4 (und $V_4 c_{3-4}$ sinngemäß V_4 .)

Die den Ableitungspunkten V_{1-3} entsprechenden Stellen auf der rechten Brustwand sind durch den Zusatz # kenntlich. So entspricht $V_{4\#}$ dem 5. Interkostalraum in der rechten Medioklavikularlinie.

Wie aus Schema 19 ersichtlich liegen $V_{1,2}$ über dem rechten Ventrikel, $V_{3,4}$ etwa über dem Kammerseptum oder der Herzspitze und $V_{5,6}$ über dem linken Ventrikel. Die parasternalen Ableitungen V_1 geben jedoch ebensowenig die Potentiale des rechten Ventrikels isoliert wieder wie die linkspräkordialen Ableitungen die des linken Ventrikels, da an jedem Punkt der Brustwand die gesamte Herzerregung den Kurvenablauf beeinflußt. Die Ableitungen unterscheiden sich also vorwiegend in den verschiedenen Projektionsverhältnissen der Vektorschleife.

Es ist daher nicht möglich aus dem Beginn der Negativitätsbewegung innerhalb der Kammeranfangsgruppe also dem R Gipfel darauf zu schließen, daß die von der subendokardialen zur subepikardialen Myokardschicht wandernde Erregung die gesamte genau unter der betreffenden Elektrode gelegene Herzwand ergriffen hat wie es Lewis bei der Aufstellung des Begriffes der *intrinsic deflection* vorschwebte. Tatsächlich ist zu diesem Zeitpunkt lediglich die Vektorschleife der gesamten Erregungsausbreitung dem Ableitungspunkt am stärksten genähert und die Negativitätsbewegung erfolgt unter dem Einfluß des Richtungswechsels der Vektoren.

Obwohl die Lewis'sche Anschauung nicht zutreffen dürfte, ist doch die Bestimmung des Beginns der Negativitätsbewegung bedeutsam für die Erkennung der Erregungsverzögerung eines Ventrikels bei pathologischen Seitentypen und Schenkelblockbildern, da hier die Laufzeit der Vektorschleife bis zum Auftreten der größten (bzw der letzten deutlichen) R-Zacke in bestimmten Ableitungen in charakteristischer Weise verlängert sein kann. Während bei reinem QRS-Komplex der Beginn der Negativitätsbewegung mit dem Gipfelpunkt von R eindeutig festgelegt lassen wir bei zweigipfliger Kammeranfangsgruppe, die bei Schenkelblockbildern nicht selten ist, die letzte deutlich positive R-Zacke (also R oder r) als Beginn der Negativitätsbewegung gelten und sprechen dann vom Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung (BeN). Von ähnlicher Bedeutung sind Beginn der größten Negativitätsbewegung *Holman* oberer Umschlagpunkt = O U P *Gillman* Ankunft des negativen Potentials = A N P.

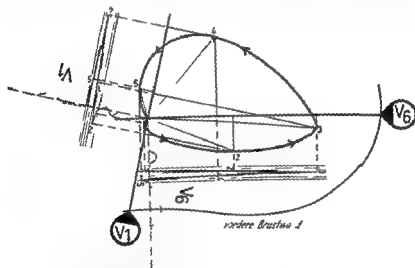
Der zeitliche Abstand vom Beginn der Hammererregung (also vom Q Beginn) bis zum Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung der kurz als QR(R) Zeit bezeichnet werden kann liegt für jeden Ableitungspunkt in bestimmten Grenzen. Diese QR(R) Zeit ist in Schema 7 und 8 durch Pfeile begrenzt. Sie soll bei V_2 0.03 Sek. nicht über und 0.01 Sek. nicht unterschreiten bei V_{Se} 0.05 Sek. nicht über und 0.03 Sek. nicht unterschreiten. Die Differenz der Zeitwerte für V_6 und V_1 soll nicht unter 0.01 und nicht über 0.03 Sek. liegen.

(Set m 7 8)

b) Wilson Ableitungen und Vektorschleife

In Schema 20 ist für die Ableitungen V_1 und V_6 die Konstruktion der Kammeranfangsschwankung QRS aus der Vektorschleife durchgeführt. Von jedem Momentanvektor wird die Senkrechte auf die Ableitungslinie gefällt, die durch Verbindung des betreffenden Ableitungspunktes auf der Brustwand

Schema 20



Schema 20 Die horizontale Projektion der Vektorschleife der Erregungsausbreitung und die QRS Form in zwei unipolaren Brustwand Ableitungen (V_1 , V_6)

mit dem elektrischen Nullpunkt entsteht. Positive Ausschläge im FKG entstehen bei Projektion der Vektorspitze in Richtung vom elektrischen Nullpunkt zum Ableitungspunkt hin, negative Ausschläge hingegen zeigen sich, wenn die Projektion vom Nullpunkt aus entgegengesetzt verläuft. Umgekehrt ist auch hier — wie schon bei den Extremitäten Ableitungen ausführlich dargelegt — aus zwei simultan geschriebenen Ableitungen die Konstruktion der gesamten Vektorschleife in ihrer horizontalen Projektion möglich.

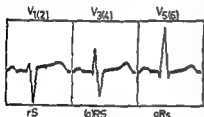
Jedoch sind hier die Fehlermöglichkeiten größer noch als bei der Konstruktion der Vektorschleife aus den Extremitäten Ableitungen da das Brustwand Elektrokardiogramm infolge der größeren Herznahe der Elektroden eine stärkere Beteiligung von sog. Nahpotentialen aufweist und folglich weniger rein den Ablauf der Vektorschleife der Gesamterregung wiedergibt

c) Das typische Bild der Wilson Ableitungen

Die Wilson Ableitungen zeigen in Abhängigkeit von der Elektrodenlage ein charakteristisches Kurvenbild

Parasternal also bei $V_{1/2}$ ist P positiv oder flach + — wechselnd wo bei der erste positive Anteil vorwiegend den zur Elektrode hinlaufenden Vektoren der Erregungsausbreitung des rechten Vorhofs entspricht während der folgende meistens nur angedeutet negative Teil Ausdruck der von der Elektrode fortlaufenden Vektoren der Erregungsausbreitung des später erregten linken Vorhofs ist V_1 gibt von allen üblichen Ableitungen die höchsten P Amplituden wieder so daß diese Ableitung dann besonders bedeutsam ist wenn in anderen Ableitungen der Vorhofteil nicht eindeutig erkennbar ist

Im Kammerenteil folgt einem kleinen R ein überwiegendes S ein Q fehlt es handelt sich also um einen rS Typ Als seltene Ausnahme kann ein fehlendes



Schema 21 Typische EKG Bilder der Wilson Ableitungen

R in Verbindung mit einem im übrigen völlig unauffälligen EKG bei jugendlichen Asthenikern als physiologische Sonderform ohne pathologische Bedeutung auftreten Der Kammerenteil zeigt im Vergleich zu den von den Extremitäten Ableitungen gelaufigen Befunden einige Eigentümlichkeiten ST ist hier (oft auch noch in V_3) zumeist gehoben wobei der Grenzwert von $1/4$ mV normalerweise selten überschritten

wird T ist in der Regel positiv kann jedoch in V_1 manchmal bei Jugendlichen auch in V_2 (oder sogar in V_3) wechselsinnig oder negativ sein Die positive U Welle ist in $V_{2/3}$ seltener auch in V_4 besonders deutlich dargestellt

In der Übergangszone die etwa V_3 oder auch V_4 entspricht wird P eindeutig positiv R größer und S kleiner Bei einem RS Typ (also bei gleich großem R und S) wird vom RS Umschlag gesprochen Bisweilen zeigt sich hier schon ein kleines Q ST verläuft meistens schon in oder nur noch wenig über der Isoelektrischen T erreicht hier die höchste Amplitude

Linkspraxordial also bei $V_{5/6}$ ist P weiterhin positiv Ein kleines Q geht dem hohen P voran ein kleines S folgt häufig es handelt sich um einen

qRs Typ nicht selten auch bei fehlendem S um einen qP oder ausnahmsweise bei fehlendem Q um einen Rs Typ Q ist nicht größer als maximal $\frac{1}{2}$ der R Amplitude und überschreitet 0.03 Sek. nicht. Der höchste R Ausschlag findet sich meistens in I₂. Der Hammerenteil folgt mit ST Verlauf und T Höhe den Kriterien die von den Extremitäten Ableitungen gelaufen sind. ST soll also in der Isoelektrischen beginnen und T soll mindestens $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ der R Höhe erreichen.

Die Positionstypen besitzen im allgemeinen einen recht geringen Einfluß auf das Bild in den Brustwand Ableitungen. Bei Steil und Rechtstyp ohne Hypertrophie oder Rotation um die Herzlangachse liegt der RS Umschlag eher nach rechts hingegen beim Linkstyp eher nach links verschoben. Beim überdrehten Linkstyp zeigen sich nicht selten auch linkspräkordial RS Bilder.

Bisweilen wandert bei tiefer Inspiration der RS Umschlag nach rechts bei Expiration infolge des hobertretenden Zwerchfells und des dadurch links rotierten Herzens nach links.

In den ergänzenden Ableitungen V₁₋₃ werden die Ausschläge infolge größerer Herzferne wieder kleiner.

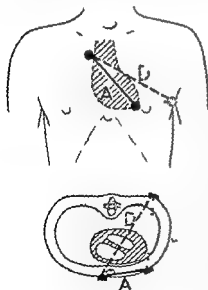
In den Ableitungen auf der rechten Brustwand wird R immer kleiner S größer. P wird stärker biphasch und schließlich negativ. Nur beim Sinus inversus des Herzens findet sich bei V₁₋₃ das von V₄₋₆ gewohnte qRs Bild. (Abb. 3) In V₁₋₃ jedoch der normalerweise dem rechten Präkordium entsprechende rS Typ.

d) Die bipolaren oder pleothorakalen Ableitungen nach Aehb

Für bestimmte Untersuchungen gibt eine weitere Ableitungskombination zusätzliche Befunde. 1938 führte Aehb die heute nach ihm benannten bipolaren (oder auch pleothorakalen) Brustwand Ableitungen ein die auch als

Abb. 2

kleines Herzdreieck bezeichnet werden. Zur Abnahme der Ableitungen werden die Extremitätenkabel an bestimmte Brustwandpunkte angelegt die im Gegensatz zu den Wilson Ableitungen nur zum Teil durch das Skelett festgelegt sind. Die rechte Arm elektrode liegt am Sternallansatz der 2. rechten Rippe die Bein elektrode über dem Herzspl. einstoß und die linke Arm elektrode in der hinteren Axillarlinie in Höhe des Herzspl. einstoßes.



Schema 2 Ableitungspunkte der pleothorakalen Ableitungen nach Aehb

Die Ableitung I | entsprechende Ableitung wird II (dorsal), die
 Ableitung II | A (anterior), und die
 Ableitung III | J (inferior) genannt

Ableitung D und A zeigen ausgeprägt positive P Wellen oft ein deutliches Q (vor allem in D) hohes R und kleines S also einen qRs Typ Auch der Kammerenteil ähnelt Befunden von $V_{5/6}$ In Ableitung J hingegen findet sich oft ein Bild wie es in den parasternalen Ableitungen $V_{1/2}$ gehäufig ist also ein rS Typ mit ST Hebung und hoch positivem oder seltener auch flach negativem T

Während A und J vorwiegend Vektoren erfassen die schon durch die II / sonstigen Ableitungen wiedergegeben werden stellt die Ableitung D eine wertvolle neue Projektionslinie dar so daß manche Potentialstörungen hier isoliert Ausdruck finden

VI Entstellungen der EKG Kurve infolge technischer Mangel

- Abb 5 Oft ist das EKG vor allem in den Extremitäten Ableitungen durch kleine unregelmäßige Zacken als Folge von Muskel zittern entstellt Ursache ist verkrampftcs Liegen oder ein zu kalter Untersuchungsraum
- Abb 5b Beim Parkinson Tremor sind die Zacken oft so grob daß die Beurteilung der EKG Kurve schwierig wird
- Eine ebenfalls nicht seltene Störung entsteht durch die Überlagerung der EKG Kurve mit Wechselstrom Diese Störung ist gekennzeichnet durch

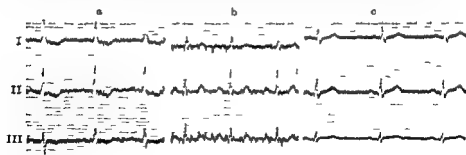


Abb 5 Entstellung der EKG Kurve

a) durch Muskel zittern (kleine unregelmäßige Zacken)

b) durch Parkinson Tremor (grobere Zacken)

c) durch Wechselstromüberlagerung (regelmäßige Zackchen deren Spitzen 0,02 Sek auseinander liegen)

vollig regelmäßig geformte Zackchen die der Wechselstromfrequenz von 50 Perioden pro Sekunde entsprechen Ursache kann eine mangelhafte Kopplung der Elektroden mit der Haut sein Dann genügt zur Beseitigung das Anfeuchten der Kopplungslappchen Bisweilen kann in anderen Fällen ein Lagewechsel im Untersuchungsraum helfen Manchmal ist jedoch die Abschirmung durch eine Metallnetzdecke unter der der Untersuchte liegt oder sogar die Abschirmung der ganzen Untersuchungsstelle durch einen geerdeten Drahtkäfig (*Faraday*) nicht zu umgehen

Bei mangelhafter Kopplung der Elektroden mit der Haut kommt es bisweilen auch zum *Flandern der Kurve*

In den Brustwand Ableitungen findet sich manchmal im Anfang der ST Strecke eine positive Zacke die auf ungenügendes Haften der Elektroden an der durch die Ventrikelsystole erschütterten Thoraxwand hinweist und als *Schleuderzacke* bezeichnet wird

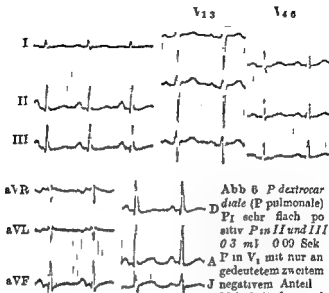


Abb 6 *P dextrocardiale* (*P pulmonale*)
P_I sehr flach positiv *P* in II und III
 0,3 mV 0,09 Sek
P in *V₁* mit nur angedeutetem zweitem J negativem Anteil
 Hohe *P* Zacken auch in Nebst D und A sowie aVF
 Kammerteil Steiltyp von QRS geringe Erregungsrickbildungsstörung
 Klinisch 44) Mann mit *Asthma bronchiale* und Lungenemphysem

Nur bei *Trikuspidalstenose* oder *atresie* zeigt sich typischerweise ein ausgeprägter oft pathologischer Linkstyp mit nicht selten begleitendem Rechtsschenkelblock

2 Das *P sinistocardiale* (*P mitrale*)

23 Infolge Überlastung des linken Vorhofs hypertrophiert dessen Wandung unter gleichzeitiger Dilatation. Dadurch überwiegen die dem linken Vorhof zugeordneten Vektoren und der Summationsvektor beider Vorhöfe weicht nach links ab. Daneben ist die Erregungsausbreitung im linken Vorhof der schon normalerweise dem rechten Vorhof etwas nachhinkt verzögert. Eine Verbreiterung von *P* ist die Folge, so daß 0,11 Sek erreicht oder überschritten werden. *P* ist in Ableitung I und II häufig gekerbt oder auch deutlich doppelgipflig (beide Gipfel liegen dann nicht selten über 0,04 Sek auseinander). Die Amplitude überschreitet jedoch im Gegensatz zum *P dextrocardiale* nicht regelmäßig 0,25 mV. *P_{III}* ist zumeist aufgesplittelt flach positiv oder + - wechselsinnig.

In der horizontalen Projektion überwiegen die nach hinten gerichteten Vektoren des linken Vorhofs gegenüber denen des rechten. In *V₁* zeigt *P* eine schmale flach positive erste Zacke (die sogar fehlen kann) und einen

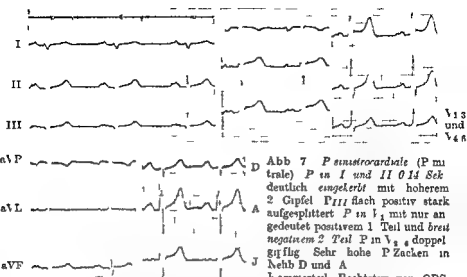


Abb 7 *P sinistocardiale* (*P mitrale*) *P* in I und II 0,14 Sek deutlich eingeleitet mit höherem 2 Gipfel *P* III flach positiv stark aufgesplittet *P* in V_1 mit nur angedeutet positivem 1 Teil und breit negativem 2 Teil *P* in V_4 doppelgipflig Sehr hohe *P* Zacken in Nehb D und A
Kammerteil Pechtstyp von QRS

Pechthypertrophie (aufgesplittertes *P* bei sehr kleinem *S* in V_1)

Klinisch 33j Mann mit *Mitralstenose* (Schweregrad II/III Druck im linken Vorhof (vor der Kommissurotomie gemessen) 39/30 in der Art pulmonalis 40/8 mm Hg) Berechnete Größe des Mitralostiums 1,2 cm



Abb 8 *P sinistocardiale* als Vorläufer des Vorhofflimmerns

a) *P sinistocardiale* *P*_I und *P*_{II} 0,14 Sek doppelgipflig flach *P*_{III} + — wechselsmäßig *P* bei V_1 negativ bei V_4 und Nehb D und A doppelgipflig
b) Drei Wochen später grobwelliges Vorhofflimmern (Nebenbefunde Pechtstyp von QRS inkompletter Rechtsschenkelblock)

Klinisch 28j Mann mit kombinertem Mitralvitium (vorwiegend Stenose)

breiten, deutlich negativen zweiten Teil Linkspräkordial ($V_{5,6}$) wird P doppelgipflig wobei vor allem die zweite Zacke an Höhe zunimmt. In Nehb D und A findet sich häufig ein besonders hohes P.

Klinisches Vorkommen

Mitralvitien (vor allem bei vorherrschender Stenose) seltener Aortenvitien dekompensierte Hypertomien

Dem P sinistrocardiale entspricht kein bestimmter Positionstyp des Kammerteils am häufigsten findet sich allerdings ein Steiltyp

bb 8 Das P sinistrocardiale ist oft Vorläufer des Vorhofflimmerns oder flatterns und somit der absoluten Kammerarrhythmie

Auch bei röntgenologisch eindeutigen Befund einer Vorhofdilatation können Veränderungen im Sinne eines P sinistro oder dextrocardiale fehlen da die P Amplituden bei alleiniger Hypertrophie am höchsten sind bei zunehmender Dilatation und stärkerer Muskelschädigung oft jedoch wieder kleiner werden

Bei Überlastung beider Vorhöfe entsteht das P cardiale. Dabei mischen sich die Befunde des P dextrocardiale mit denen des P sinistrocardiale. P ist mit seinem ersten Anteil betont rechtstypisch also in II und III deutlich

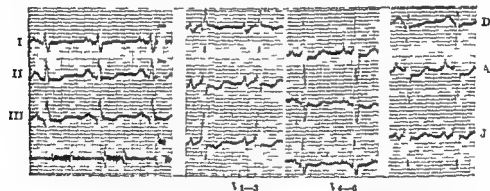


Abb 9 P cardiale P in sämtlichen Ableitungen doppelgipflig positiv 0.12–0.13 Sek. P_{II} 0.5 mV P bei V_1 + — wechselsinnig mit großer Amplitude bei $V_{4,6}$ und Nehb D doppelgipflig

(Nebenbefund Pathologischer Rechtstyp mit inkomplettem Rechtaschenkelblock) klinisch 30j Mann mit Mitralinsuffizienz Dekompensationszeichen vor allem im großen Kreislauf

positiv in seinem zweiten Anteil linkstypisch also in III flach oder auch negativ und in sämtlichen Ableitungen über 0.11 Sek verbreitert. Bei V_1 findet sich ein wechselsinniges P mit hohen Ausschlägen

Klinisches Vorkommen Dekompensierte Mitralvitien oder Hypertomien mit kombinierter Links Rechts Überlastung manche kongenitale Vitien (z. B. große Vorhofseptumdefekte)

Es muß jedoch darauf hingewiesen werden daß auch durch *vegetative Einflüsse* allein Veränderungen des Vorhofteils entstehen können die nach der Form nicht von organischen Schaden zu unterscheiden sind. So kann bei *erhöhter Sympathikotonie* das *P dextrocardiale* mit hohen spitzen Ausschlägen in Ableitung II und III *nachgeahmt* werden. Bei *erhöhter Vagotonie* hingegen sind die *P Zacken oft abnorm niedrig und doppelgipflig*.

II Veränderungen, die überwiegend den Kammerteil betreffen

1 Pathologische Seitentypen und Schenkelblockbilder

Aus didaktischen Gründen werden die pathologischen Seitentypen zugleich mit den Schenkelblockbildern abgehandelt da die Kurvenformen einander ähneln. Wir werden uns dabei bewußt bleiben daß es sich pathologisch anatomisch um unterschiedliche Befunde handelt.

Die pathologischen Seitentypen

(Das EKG der Kammerhypertrophie)

Die häufigste Ursache vermehrter Belastung eines Ventrikels liegt darin daß die Kammer gegen einen *erhöhten Widerstand* anzuarbeiten hat. Eine solche *Drucküberlastung* (nach *Cabrera* und *Monroy* auch als *systolische Überlastung* bezeichnet) findet sich bei Hypertonien im großen und kleinen Kreislauf und bei Stenose der arteriellen Ostien (also bei Aortenstenose und Pulmonalstenose). Steht ein anpassungsfähiges Herz längere Zeit unter einer solchen Drucküberlastung so versucht der betroffene Herzabschnitt durch *Hypertrophie* also durch Verdickung der einzelnen Herzmuskelfaser in begrenztem Umfang wohl auch durch *Hyperplasie* d. h. durch Aufsplitterung der Muskelfasern und Vermehrung der Zellzahl die erhöhte Leistung zu vollbringen.

Die Hypertrophie eines Ventrikels bewirkt oft eine Formveränderung des Herzens. Die anatomische Herzachse weicht nach der Seite der überlasteten Kammer ab. Solche Veränderung ist besonders ausgeprägt wenn sich der Hypertrophie eine Dilatation zugesellt.

Der *Hauptvektor von QRS* (die elektrische Herzachse) wird *nicht selten stärker noch als die anatomische Achse in Richtung zum hypertrophierten Ventrikel abgelenkt*. Das hat seinen Grund darin daß jede hypertrophierte Muskelfaser einen erhöhten elektrischen Aktionsspannungswert erzeugt. Demzufolge kommt es zum elektrischen Überwiegen der hypertrophierten Kammer gegenüber der nichthypertrophierten Kammer. Der Hauptvektor von

QRS (= der Erregungsausbreitungsphase) wird folglich bei Linkshypertrophie nach links bei Rechtshypertrophie nach rechts abgelenkt gleich zeitig werden die Amplituden größer

Die reine Hypertrophieform ist gekennzeichnet durch einen sehr ausgeprägten Seitentyp und ungewöhnlich hohe Ausschläge der QRS Gruppe ohne pathologische Veränderungen an ST und T QRS ist oftmals bis in den Grenzbereich von 0 I bis 0 II Sek verbreitert

In der Regel geht die durch erhöhte Druckbelastung verursachte Hypertrophie sehr bald mit verzögerter Repolarisation der betroffenen Kammer einher führt also zu zusätzlicher Störung der Erregungsrückbildung, zu Veränderungen am Kammerenteil Wir sprechen dann von einem pathologischen Seitentyp Der pathologische Seitentyp ist als Ausdruck einer Myokardschädigung aufzufassen

Die wesentliche Ursache solcher Muskelschädigung liegt darin daß die hochgradige Hypertrophie einer Muskelzelle eine erhebliche Verlängerung der Diffusionsstrecke zwischen Kapillaren und lebenswichtigen Sauerstoffmangel gegenüber besonders empfindlichen Zellanteilen (wie Mitochondrien und Zellkern) bewirkt

Daraus folgt eine unzureichende Sauerstoffversorgung der durch die Drucküberlastung vermehrt beanspruchten (und damit verstärkt sauerstoffbedürftigen) Zelle Solche Schäden sind vor allem dann zu erwarten wenn das kritische Herzgewicht von 400 g (Lambach) überschritten wird

Hypoxische Ernährungsstörungen der hypertrophierten Muskelzelle werden sich um so eher einstellen je stärker die Koronardurchblutung infolge koronarsklerotischer Veränderungen eingeschränkt ist So zeigen ältere Menschen mit Koronarsuffizienz und drucküberlasteten Herzen besonders ausgeprägte Herzmuskelschäden

Eine weitere Ursache für die Entstehung von Herzmuskelschäden bei drucküberlasteten Herzen mag darin liegen daß der in der Systole erhöhte Ventrikellinnendruck einen erheblichen Anstieg des Muskellinnendruckes — vor allem in der subendokardialen Kammerwandinnenschicht — bewirkt und dadurch die Kapillardurchblutung während der Systole drosselt

Bei langdauernder erheblicher Überlastung eines Ventrikels finden sich auch Störungen der Erregungsausbreitung die bis in den Grenzbereich zum Schenkelblockbild gehen

Im folgenden seien die Kennzeichen der pathologischen Seitentypen kurz aufgeführt

QRS Gruppe mit hohen Amplituden (pathologischer Linkstyp: hohes R_I tiefes S_{III} pathologischer Rechtstyp: tiefes S_I hohes R_{III})

QRS nicht über 0,11 Sek verbreitert

ST und T neigen zur Diskordanz (zur entgegengesetzten Ausschlagrichtung) im Vergleich zur Hauptausschlagrichtung von QRS

In Ableitungen mit hohem R (beim pathologischen Linkstyp in I beim pathologischen Rechtstyp in III) ist ST gesenkt und T präterminal negativ in Ableitungen mit tiefem überwiegendem S (beim pathologischen Linkstyp in III beim pathologischen Rechtstyp in I) ist ST angehoben und T positiv

Charakteristischweise zeigen die verlängerten ST Strecken eine Konvexität

zur *Isoelektrischen* hin bei ST Senkung also eine Buckelbildung bei ST Anhebung einen durchhangenden Verlauf

Die bei pathologischen Seitentypen gefundene *T Negativität* wird bewußt als *praterminal* bezeichnet, denn dem negativen Anteil folgt noch eine kleine positive Zacke oder aber eine positive T Welle in einer anderen Ableitung endet bei Simultanschreibung nach der negativen T Welle

In den Brustwand Ableitungen über der betroffenen Kammer (also beim pathologischen Rechtstyp in V_1 beim pathologischen Linkstyp in $V_5, 6$) abnorm hohe R Amplituden nicht selten ohne Verzögerung der engdultigen Negativitätsbewegung tiefe nach oben konvexbögig begrenzte ST Senkungen und praterminale T Negativitäten In den Brustwandableitungen über der nicht betroffenen Kammer hingegen S deutlicher ST oftmals angehoben und T hoher

Eine zweite Form verstärkter Belastung eines Ventrikels liegt vor wenn dieser ein vergrößertes Blutvolumen zu fordern hat Eine solche Volumenüberlastung (auch als *diastolische Überlastung* bezeichnet) findet sich bei *insuffizienten Klappen* die mit Pendelblut einhergehen und bei *angeborenen Herzfehlern* die infolge abnormer Verbindung der arteriellen und venösen Seite des Herzens oder des Kreislaufes eines sog *Shunt* (wie bei Septumdefekten oder Ductus arteriosus persistens) einen Ventrikel zwingen neben dem Blut aus dem normalen Kreislauf zusätzlich eine erhebliche Blutmenge aus dem Kurzschluß aufzunehmen (siehe auch das Kapitel über angeborene Herzfehler)

Während die Drucküberlastung bei langer Dauer sehr oft zum pathologischen Seitentyp führt bedingt die Volumenüberlastung mit nicht selten frühzeitiger Dilatation der betroffenen Kammer zunächst *intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen* Bei Volumenüberlastung des rechten Ventrikels ist ein *inkompletter Rechtsschenkelblock* häufig bei einer solchen des linken Ventrikels ist in V_6 und V_5 die QR Zeit oft in den oberen Grenzbereich der Norm verlängert sind die Amplituden von R ungewöhnlich hoch und fehlt die Diskordanz des Kammerendteils lange Zeit (bisweilen ist T sogar ungewöhnlich hoch) (Abb 14bb)

Nicht ganz selten findet sich eine Kombination von Druck- und Volumenüberlastung einer Kammer (so der linken Kammer bei Aorteninsuffizienz mit Hypertonie oder der rechten Kammer bei pulmonaler Hypertonie mit relativer Pulmonal- oder Trikuspidalinsuffizienz)

Die Schenkelblockbilder

Die Schenkelblockform entsteht durch *Leistungsverzögerung* in einem Schenkel des Erregungsleitungssystems oder auch durch *vollige Unterbrechung* Infolgedessen wird nur eine Kammer auf normalem Weg über das Erregungsleitungssystem rechtzeitig erregt während die Erregung der Kammer deren Leitungssystem betroffen ist auf *muskularen Wegen* also über

Septum und parietale Ventrikelwand verzögert vor sich geht. In gleichem Umfang ist auch die Erregungsruckbildung verspätet.

Infolge der verzögerten Aktivierung der vom Schenkelblock betroffenen Kammer zeigt der Summationsvektor während der Erregungsausbreitung abnorm lange auf die über dieser Kammer befindlichen Brustwandelektroden und dreht verspätet von den Elektroden weg. Daher beginnt die endgültige Negativitätsbewegung verspätet, die QR(R) Zeit ist verlängert.

- 1) Bisweilen besteht der Eindruck, daß der Schenkelblock lediglich einem höheren Grad einer allgemeinen Myokardschädigung entspricht und damit nur die Weiterentwicklung eines pathologischen Seitentyps darstellt. Dann dürfte eine diffuse Schädigung peripherer Teile des Leitungssystems mit Senkung der Leitungsgeschwindigkeit bestehen.

Als Kennzeichen der Schenkelblockbilder (besondere Beachtung verdient Ableitung I) seien kurz genannt:

- 2) QRS Gruppe plump und aufgesplittet (Linksschenkelblock: breites R₁, Rechtsschenkelblock: breites S₁)
QRS über 0,12 Sek. verbreitert (im gleichen Umfang auch QT Dauer verlängert)
ST und T zeigen Diskordanz im Vergleich zur Hauptausschlagrichtung von QRS

T-Negativitäten sind präterminal

In den Brustwandableitungen über der betroffenen Kammer (also beim Rechtsschenkelblock in V_{1,2} beim Linksschenkelblock in V_{5,6}) plumpe, oftmals aufgeplitterte QRS Komplexe mit verzögertem Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung, zugleich oft recht hohe Ausschläge.

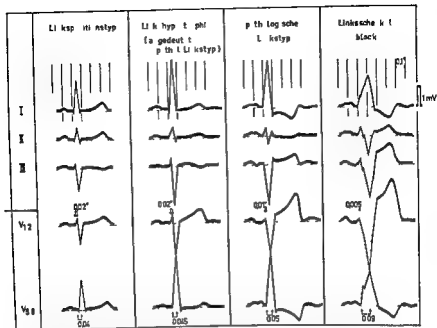
Die Differentialdiagnose zwischen Links- und Rechtsschenkelblock kann sich in den Extremitätenableitungen daran halten, daß — unabhängig vom Ligetyp — der Rechtsschenkelblock in Ableitung I stets ein ausgeprägtes S aufweist, wogegen der Linksschenkelblock in Ableitung I eine deutliche S-Zacke zu Beginn der ST-Strecke vermissen läßt.

Ein inkompletter Schenkelblock liegt dann vor, wenn nur ein Teil eines Leitungsschenkels betroffen ist, also Teile der betroffenen Kammer noch auf normalen Wegen erregt werden.

a) Störungen im Bereich der linken Kammer

Der pathologische Linkstyp

Bei Hypertrophie der linken Kammer rotiert der vergrößerte Hauptvektor der Kammeranfangsgruppe in der Regel weit nach links und hinten. QRS zeigt folglich abnorm hohe Ausschläge und wird in den Extremitätenableitungen linkstypisch, in den Brustwandableitungen bei V_{1,2} vorwiegend negativ, bei V_{5,6} hoch positiv. Als Folge der Erregungsruckbildungsstörung weicht der Hauptvektor des Kammerendteils oft hochgradig von dem der QRS-Gruppe ab, so daß ST und T in zahlreichen Ableitungen zur Diskordanz im Vergleich zur Kammeranfangsschwankung neigen.



Schema 24 Gegenüberstellung eines normalen Linkpositionstyps eines angedeutet pathologischen Linkstyps eines vollaus geprägten Linkstyps und eines Linksschenkel blocks

Kennzeichen Extremitäten Ableitungen

QRS Hohes R_I (in der Regel über 1,6 mV) häufig kleines Q_I tiefes S_{III} (P_{III} kann ausnahmsweise sogar fehlen) Summe von R_I und S_{III} Amplitude oftmals über 2,5 mV (Gubner und Ungerleider) QRS in Ableitung II je nach Ausprägung des Linkspostionstyps vorwiegend positiv (relativ steil gestellter QRS Hauptvektor) wechselsinnig oder überwiegend negativ (stark ausgeprägte Linkssrotation) QRS Dauer unter 0,11 oft um 0,1 Sek.

ST T Bei nur angedeutet pathologischem Linkstyp ST_I muldenförmig gesenkt und T abgeflacht positiv isoelektrisch oder angedeutet negativ Bei ausgeprägtem pathologischem Linkstyp ST_I Beginn unter der Isoelektrischen nach oben konvexbögig begrenzter Abfall zum präterminal negativen T_I nicht selten flache negative U_I Welle ST_{III} Beginn über der Isoelektrischen leicht durchhangender Anstieg zum hoch positiven T_{III} Kammerenteil in Ableitung II folgt meistens Ableitung III selten Ableitung I aVL im allgemeinen ähnlich Ableitung I und aVF ähnlich Ableitung III

Brustwand Ableitungen

QRS Parasternal (V_1) sehr kleines P tiefes S also (r)S Typ bisweilen auch reiner QS Komplex ohne R Linksprakordial ($V_{5,6}$) sowie in Neb D

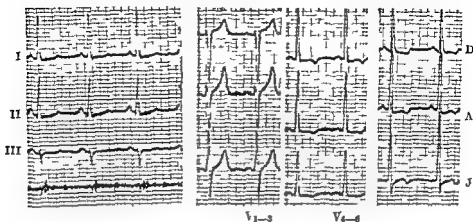


Abb 10 Relativ gering ausgeprägter pathologischer Linkstyp Sehr hohes R in Abl I (20 mV) und II V_{4-6} Nehb D A J Tiefes S III (—0.6 mV) Summe von R_I und S_{III} 2.6 mV Summe von S in V_1 (—2.1 mV) und R in V_6 (3 mV) 5.1 mV ST Senkung in Abl I und II muldenförmig in V_{4-6} und Nehb D A J in typischer Weise nach oben konvexbögig begrenzt T Abflachung in Abl I—III präterminale T Negativität in V_{4-6} Nehb D A J T Überhöhung in V_{1-3} QRS 0.08 Sek QR Zeit in V_6 0.04 in V_{12} 0.01 Sek Differenzwert 0.03 Sek klinisch 35; Mann mit Hypertonie infolge pyelonephritischer Schrumpfnieren

und A sehr hohes R Ausschlagshöhe oftmals über 20 mV Summe der Amplituden des höchsten R in V_6 (oder V_8) und des tiefsten S in V_1 (oder V_2) wobei das negative Vorzeichen unbeachtet bleibt über 3.5 mV (Sokolow und Lyon) Oft keine Verzögerung der endgültigen Negativitätsbewegung folglich nur selten (nämlich nur bei hochgradig gestörtem Erregungsablauf infolge ausgeprägter Linkshypertrophie) Verlängerung der QR(R) Zeit über den Grenzwert von 0.05 Sek oder Überschreitung von 0.03 Sek für die Differenz der QR(R) Zeit für V_1 und V_6 RS Übergangszone häufig linksverschoben (also in V_4 oder zwischen V_4 und V_5)

ST T Parasternal oft erhebliche ST Hebung (über 0.25 mV) mit hohem T Linkspräkordial als charakteristischer Befund bei geringgradiger Hypertrophie mit nur geringer Erregungsrückbildungsstörung leichte ST Senkung und T Abflachung unter $\frac{1}{3}$ der R Amplitude bei stärkerer Myokardschädigung hingegen deutliche Senkung der nach oben konvexbögig begrenzten ST Strecke und oft ausgeprägte präterminale T Negativität Erster Schenkel von T (der aus der ST Strecke abgeht) im allgemeinen flacher als der zweite im Gegensatz zum koronaren T also keine Gleichschenkligkeit (bisweilen jedoch Unterscheidung sehr schwierig) — Die pathologischen Veränderungen des Kammerendteils kommen oft in der dorsalen und anterioren seltener auch in der inferioren Ableitung nach Nehb am deutlichsten zum Ausdruck

Recht häufig ist in $V_{6/8}$ und Nehb D und A eine — + wechselläufige oder flach negative U Welle dargestellt

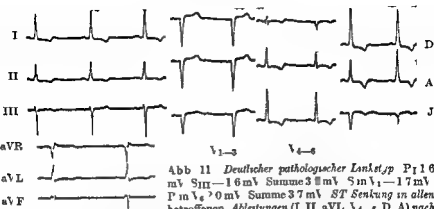


Abb 11 Deutlicher pathologischer Linkstyp $P_{II} 1.6$ mV $S_{III} -1.6$ mV Summe 3.2 mV S in $V_1 -1.7$ mV P in $V_6 > 0$ mV Summe 3.7 mV ST Senkung in allen betroffenen Ableitungen (I II aVL V_{1-3} D A) nach

oben konvexbogig begrenzt T in den gleichen Ableitungen präterminal negativ ST in III angehoben Flach negative U Welle in Abl I und D QS Komplex in V_1 QRS 0.09 bis 0.1 Sek QP Zeit in V_5 0.04 in V_1 0.00 Sek Differenzwert 0.04 Sek

(Nebenbefund Atmungsbedingte Veränderungen der Ausschlagshöhe und der PS Umschlagzone in den Brustwand Ableitung n)

Klinisch 63j Mann mit essentieller Hypertonie

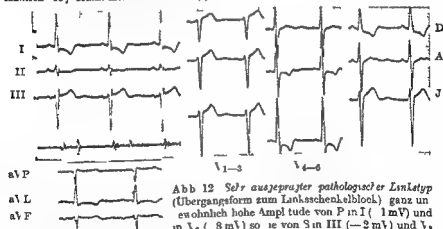


Abb 12 Sehr ausgeprägter pathologischer Linkstyp (Übergangsform zum Linksschenkelblock) ganz ungewöhnlich hohe Amplitude von P in I (1 mV) und in V_6 (8 mV) sowie von S in III (-2 mV) und V_3

(-1 mV) QPS 0.11 Sek hochgradige Diskordanz der Kammerendteile QP Zeit in V_5 0.05 in V_1 0.01 Sek Differenzwert 0.04 Sek

Klinisch 42j Mann mit maligner Atherosklerose

Klinisches Vorkommen Hypertonie im großen Kreislauf Aortenvitien

Aortenisthmusstenose seltener Mitralsuffizienz

Ausnahme scheinbar zeigt QPS in den Extremitäten Ableitungen einen Indifferenztyp Dann sind sämtliche Kammerendteile diskordant negativ Die Brustwand Ableitungen und aVF erlauben jedoch die Erkennung der Links schädigung In diesen Fällen sollte von Indifferenztyp mit Linksschaden gesprochen werden Klinisch besteht im allgemeinen neben einer der oben genannten Ursachen ein deutliches Lungenemphysem

Abb 11

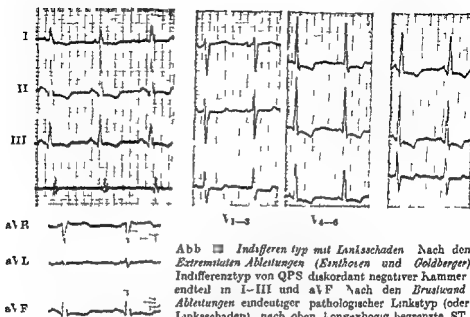


Abb 14 Indifferenztyp mit Linksschaden Nach den Extremitäten Ableitungen (Einthoven und Goldberger) Indifferenztyp von QRS diskordant negativer Kammer endteil in I-III und aVF Nach den Brustwand Ableitungen eindeutiger pathologischer Linkstyp (oder Linksschaden) nach oben konvexbogig begrenzte ST

Senkung und präterminale T Negativität in V_{3-6} und Ableit D A (J)

QRS 0 09 Sek QR Zeit in V_{5-6} 0 04 in V_1 0 02 Sek Differenzwert 0 02 Sek

(Nebenbefund auffällig kurze PQ Zeit von 0 11 Sek)

Klinisch 65j Mann mit essentieller Hypertonie und starkem Lungenemphysem

Die Herzmuskelschädigung im Gefolge einer Linkshypertrophie stellt nicht regelmäßig einen anatomisch fixierten Befund ohne Rückbildungsmöglichkeit dar. So kann sich ein hochgradiger pathologischer Linkstyp weitgehend oder sogar völlig zurückbilden wenn es gelingt die Überlastung des linken Ventrikels zu verringern oder zu beseitigen. Wir kennen solche EKG Rückbildungen von Patienten mit sog symptomatischen Hypertonien bei denen die Ursache der Blutdruckerhöhung beseitigt werden kann (z B Ithaeochromozytome Morb Cushing Aortenasthmusstenose und einseitige Nierenprozesse).

Bisweilen kann bei langjähriger Beobachtung eines Patienten mit pathologischem Linkstyp der langsame Übergang in einen Linksschenkelblock verfolgt werden.

Der Linksschenkelblock

Infolge einer Störung oder Unterbrechung des linken Leitungsschenkels durchwandert die Erregung vom leitfähigen rechten Schenkel das Kammerseptum und die parietale Kammerwand nach links.

Da die Leitungsgeschwindigkeit in der Arbeitsmuskulatur geringer ist als im spezifischen Leitungssystem erfolgt die Erregung der linken Kammer verspätet. Die Vektorteile der rechten Kammer werden wenig wirksam. Dadurch sind die Summationsvektoren der Erregungsausbreitung beider Kammern überwiegend nach links und hinten gerichtet. Da die Erregungsrückbildung in umgekehrter Reihenfolge vor sich geht somit die Summationsvektoren der Erregungsrückbildungsphase nach rechts und vorne abgelenkt werden entsteht im EKG eine ausgeprägte Diskordanz zwischen der Hauptauschlagrichtung von Kammeranfangs- und Kammerendteil.

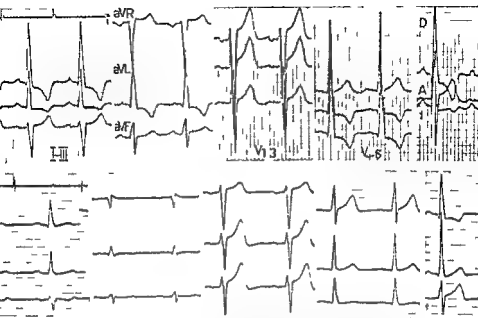


Abb 14 Rückbildungsmöglichkeit eines ausgeprägten pathologischen Linkstyps
Klimsch 37; Mann bei dem 1958 eine Hypertonie von 240/140 mm Hg festgestellt wurde (EKG a) $\frac{3}{4}$ Jahr nach Entfernung einer einseitigen pyelonephritischen Schrumpfniere und unter Behandlung mit Ganglienblockern PP 140/80 mm Hg (EKG b)

EKG a R_I 3,8 mV S_{III} -1,9 mV Summe 5,7 mV S in V_1 -6 mV R in V_5 6 mV (diese beiden Ausschläge sind zur Verdeutlichung nachgezeichnet) Summe 12 mV QPS 0,11 Sek QP Zeit in V_1 0,06 in V_5 0,02 Sek Differenzwert 0,04 Sek Hochgradige Diskordanz des Kammerendteils Relative QT Dauer 100%

EKG b R_I 1,6 mV S_{III} -0,7 mV Summe 2,3 mV S in V_1 -2,5 mV P in V_5 2,2 mV Summe 4,7 mV QPS 0,1 bis 0,11 Sek QP Zeit in V_1 0,0 in V_5 0,0 Sek Differenzwert 0,03 Sek Nur noch geringe ST Senkung und T Abflachung in I II V_5 Lediglich in Nehb D (angedeutet auch in aVL) kommt die typische Diskordanz des Kammerendteils noch heraus Relative QT Dauer 105%

Kennzeichen

Extremitäten Ableitungen

QRS verplumpte QRS Gruppe mit Verbreiterung über 0,12 Sek Knotungen oft auch Vergrößerung der Ausschläge Hauptausschlagrichtung von QRS neben dem Schenkelblock vom Lagetyp und vom Verhältnis der Muskelmasse der linken zu jener der rechten Kammer abhängig beim häufigsten ausgeprägten Linkstyp QRS in Ableitung I positiv in II und

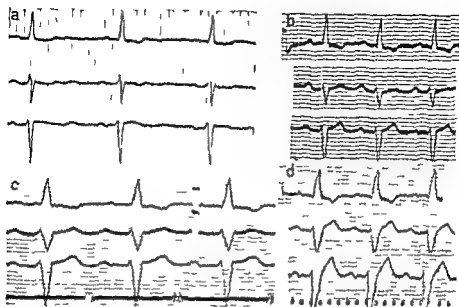


Abb 15 Übergang eines pathologischen Linkstyps in einen Linksschenkelblock (zunehmender Linksschaden)

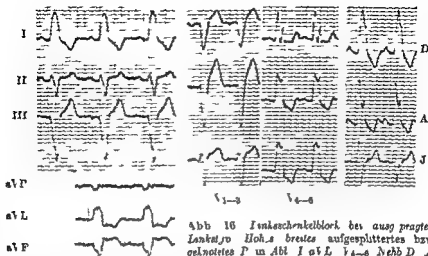
- a) 1953 bei erstmaliger Feststellung einer Hypertonie von 160/120 (61j. Mann) angedeuteter pathologischer Linkstyp mit hohem R_I und tiefem S_{III} und leichter Diskordanz des Kammerendteils QRS 0 1 bis 0 11 Sek
- b) 1954 klinisch erste Dekompensationserscheinungen im EKG ausgeprägter pathologischer Linkstyp mit erheblicher Diskordanz des Kammerendteils QRS 0 11 Sek
- c) 1955 stärkere Dekompensationserscheinungen im EKG Linksschenkelblock QRS 0 14 Sek
- d) 1957 kurz vor dem durch Lungenembolie erfolgten Tod Linksschenkelblock noch deutlicher ausgeprägt QRS 0 17 Sek

(Diese EKG Serie verdankt der Verfasser der Freundlichkeit der Bld. Neuheimer Ärzte Prof. A. Weber, Prof. A. Pierich und Dr. Luft.)

- b) 17 III überwiegend negativ beim angedeuteten Linkstyp in I und II positiv
 b) 18 in III überwiegend negativ beim selteneren Indifferenztyp in allen Ableitungen positiv und beim nur ausnahmsweise zu beobachtenden Steiltyp bis Rechtstyp in I wechelsinnig und in III am höchsten positiv

b) 18b ST, T Kammerendteil diskordant zur Hauptausschlagrichtung von QRS tiefe Senkung von ST_I (nach oben konvexbogiger Verlauf) ausgeprägte präterminale Negativität von T_I , meistens ST_{III} Hebung und positives T_{III} (nur beim seltenen Indifferenz oder Steiltyp Kammerendteil in III negativ) In Ableitung II Zwischenbild

In Ableitung I fehlt stets ein S zu Beginn der ST Strecke (wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Pechtschenkelblock, der am Übergang der Kammeranfangsgruppe zum Kammerendteil regelmäßig ein deutliches S_I aufweist)



Kammerendteile in allen Ableitungen Abl II ähnelt Ableitung III aVI ähnelt Ableitung I und V₅₋₆ QRS 0 14 Sek QR Zeit in V₅₋₆ 0 10 in V₁₋₃ 0 00 Sek Differenzwert 0 10 Sek

Klinisch 43; Frau mit Hypertonie und Angina pectoris

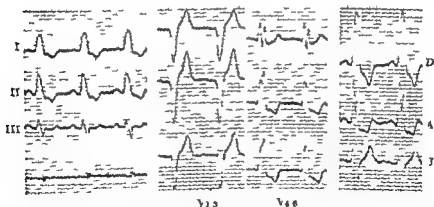


Abb 17 Linksschenkelblock bei nur angedeutetem Linksschenkelblock. Hohe, breites R in Ableitung I und II wechselndes QRS in Ableitung III Kammerendteil in Ableitungen I und II diskordant negativ In Ableitung III geringe ST Senkung T flach positiv In den Brustwand Ableitungen typischer Befund des Linksschenkelblocks mit breiten, aufgesplitterten oder geknoteten P Zacken in V₄₋₆ D A QS Komplexe in V₁₋₃ Diskordanz des Kammerendteils QPS 0 13 Sek QR Zeit in V₅₋₆ 0 10 in V₁₋₃ 0 00 Sek Differenzwert 0 10 Sek

Klinisch 60; Mann mit Hypertonie und Apoplexie

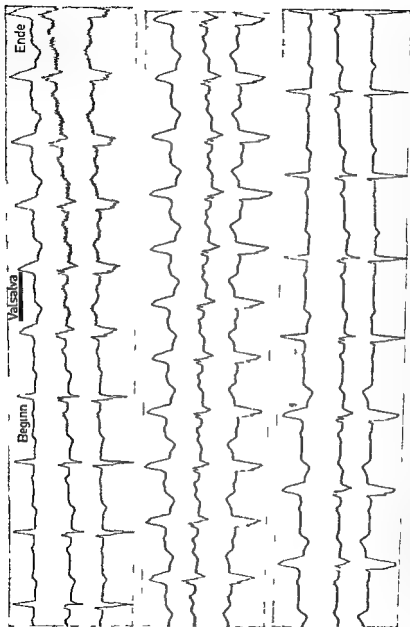


Abb 21 *Intermittierender Linksschenkelblock*. Zunächst pathologischer Linkstyp (QRS 01–011 Sek) als Erfolg eines Valsalvaschen Preßversuchs Übergang in einen Linksschenkelblock (QRS 018 Sek) nach 14 Sek Rückbildung zum pathologischen Linkstyp Zwischen pathologischem Linkstyp und Linksschenkelblock zeigt jeweils eine Herzaktion ein Übergangsbild Klinsch 46; Mann mit post rheumatischer Aorteninsuffizienz

bener myomalazischer koronarsklerotisch bedingter Veränderungen im Leitungssystem. Daneben infolge lokalisierter entzündlicher allergischer oder toxischer Schäden (Gelenkrheumatismus Diphtherie Sepsis u. a.) in diesen Fällen ist die Prognose günstiger, da oft das Arbeitsmyokard leistungsfähig geblieben ist. Im allgemeinen jedoch ist der Linksschenkelblock Ausdruck einer erheblichen Herzschädigung.

Bei Knotungen der R-Zacke in V_5 oder V_6 mit verspätetem Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung jedoch einer QRS-Dauer von unter 0,12 Sek. kann von einem „inkompletten Linksschenkelblock“ gesprochen werden. Abb. 19

b) Störungen im Bereich der rechten Kammer

Der pathologische Rechtstyp

Bei Hypertrophie der rechten Kammer ist die Vektorschleife nach rechts und bei hochgradiger Rechtshypertrophie auch nach vorn ausgeweitet. Folglich wird die QRS-Gruppe in den Extremitäten-Ableitungen steil bis rechtstypisch mit hohem Aus schlagen in den Brustwand-Ableitungen parasternal oftens vorwiegend positiv linkspräkordial relativ klein oder normal groß.

Auch diese Hypertrophieform wird häufig von einer Erregungsrückbildungsstörung begleitet, die den Hauptvektor des Kammerendteils von dem der Kammeranfangs schwankung stark abweichen läßt, so daß T in mehreren Ableitungen diskordant wird. Dann ist die Bezeichnung pathologischer Rechtstyp angebracht.

Bei hochgradiger Hypertrophie kommt nicht selten auch eine Erregungsausbreitungsstörung dazu.

Bei nur mäßiger Rechtshypertrophie können entsprechende EKG-Veränderungen völlig fehlen. Das hat seinen Grund darin, daß der elektrisch überwiegende, weit muskelstärkere linke Ventrikel leichte Grade der Rechts hypertrophie überdeckt. Eine Überlastung des rechten Ventrikels wird daher im EKG später sichtbar als eine solche des linken.

Kennzeichen

Sch. m.
Abb. 22

Extremitäten-Ableitungen

QRS: tiefes S_I , also rS-Typ (seltener auch RS-Typ) in Ableitung I; hohes R in Ableitung III; weniger auch in II; oft deutliches Q_{III} ; QRS-Dauer unter 0,11; häufiger als beim pathologischen Linkstyp auch unter 0,1 Sek.

In aVR oft hohes R oder II

ST-T: ST_I oft leicht gehoben, T_I flach positiv; ST_{III} Beginn im allgemeinen unter der Isoelektrischen, nach oben konvexbögig begrenzter Abfall zum präterminal negativen T_{III} ; Ableitung II ähnelt meistens Ableitung III.

Brustwand-Ableitungen

QRS: Parasternal (V_1) und rechtspräkordial (V_5-V_6) oftmals sehr hohes R (oft über 0,7 mV) bei kleinem S (R/S-Relation größer als 1); nicht selten kleines Q; folglich R_s oder qR_s -Typ bzw. bei fehlendem S auch reiner

23 **R Typ II häufig doppelgipflig als Ausdruck einer begleitenden Leitungsstörung im Sinne eines inkompletten Rechtsschenkelblocks, 1 R Zacke zumeist nur angedeutet oder doch nur klein im Vergleich zur hohen 2 R**

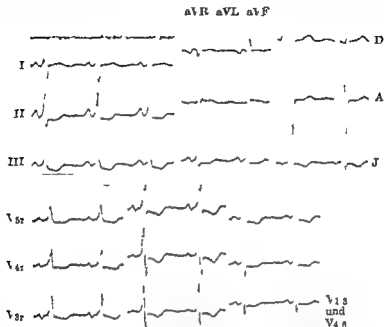


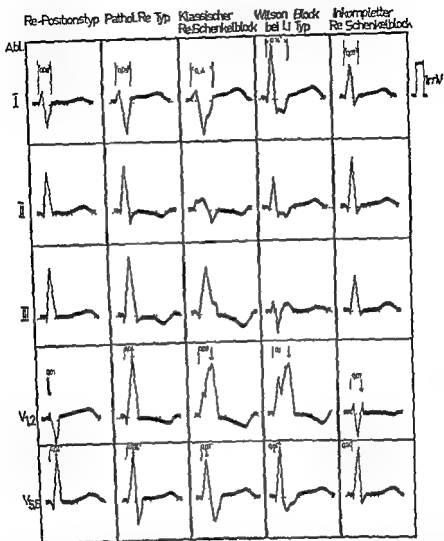
Abb 22 Pathologischer Rechtstyp tiefes S mit ST Anhebung und flach positivem T in I (und aVL) hohes R mit ausgeprägter ST Senkung (nach oben konvexbogene Begrenzung angedeutet erkennbar) und deutlicher präterminaler T Negativität in III (und aVF) In I₂ spitzennah geknotetes hohes P (10 ml) mit kleinem S QR Zeit 0 06 Sek Das S wird in V₂ deutlicher und ist bis V₄ ausgeprägt so daß R und S etwa gleiche Amplituden aufweisen Hohes R auch in den rechtspräkordialen Ableitungen V₁–V₃ Nach oben konvexbög begrenzte ST Senkung mit tiefer präterminaler T Negativität in V₁–V₄ In V_{5,6} ST Senkung und T Abflachung Relative QT Dauer nahezu 110% (Herzfrequenz 95 QT Dauer 0 33 Sek)

Nebenbefund spitz hohes P in allen Extremitäten Ableitungen (am deutlichsten in II)

Klinisch 21 jährige Frau mit longenstalem Situs (wahrscheinlich Vorhofseptumdefekt mit pulmonaler Hypertonie möglicherweise als Lutembacher Syndrom mit gleichzeitiger Mitral teno e) und Endokarditis

Zacke Oft (häufiger als beim pathologischen Linkstyp) Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung folglich Verlängerung der QR(R') Zeit für V₁ über den Grenzwert von 0 03 Sek

Linkspräkordial (V_{5,6}) R Zacken oft recht niedrig bei ausgeprägtem S



Schema 5 Gegenüberstellung eines normalen Rechtspositionstyps eines pathologischen Rechtstyps eines klassischen Rechtsschenkelblocks eines Wilson Blocks und eines inkompletten Rechtsschenkelblocks

(R/S-Relation kleiner als 2) häufig rS oder RS Typ QR Zeit zumeist unter 0,03 Sek. und fast regelmäßig unter dem Wert in V₁
 ST, T Parasternal ST zumeist gesenkt, T präterminal negativ (bei nicht eindeutig präterminaler bis V₄ reichender Negativität bisweilen differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber supraapikalen Außenstichinfarkten) Manchmal flach negative U-Welle — Linkspräkordial

ST Strecke nicht selten leicht angehoben T Welle deutlich positiv (*Myers* und Mitarbeiter) Nur bei sehr ausgeprägter Rechtsschädigung auch links präkordial ST Senkung und T Abflachung

Die *Nehlschen* Ableitungen ergeben hier keine wesentlichen zusätzlichen Befunde J ähnelt oft parasternalen Bildern

Enttauschenderweise fehlt bei in den Extremitäten Ableitungen eindeutig pathologischem Rechtstyp recht oft in den parasternalen Brust- und Ableitungen das typische hohe R Bisweilen führen in diesen Fällen die rechts präkordialen Ableitungen V_{3r4r} zur Aufdeckung des erwarteten Befundes

Klinisches Vorkommen Chronisches Cor pulmonale bei pulmonaler Hypertonie infolge von Lungenemphysem chronischer Bronchitis Asthma bronchiale Pulmonalsklerose cirrhotischen Lungenprozessen (Pulmonalfibrosen und Pneumonokomosen) umfangreichen Pleuraverschwartungen Kyphoskoliose Mitral und Pulmonalvitien zahlreichen kongenitalen Herzfehlern die zur Rechtsüberlastung führen Zeichen der Rechtsüberlastung sind mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten wenn der Mitteldruck in der Art pulmonalis das Doppelte der Norm also etwa 30 bis 35 mm Hg überschreitet

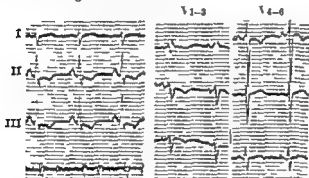


Abb 23 Sehr deutlicher pathologischer Rechtstyp mit inkomplettem Pechtschenkelblock Deutliche ST Senkung in Abl II und III T präterminal negativ In V_1 rSR Typ QR Zeit 0 07 Sek In V_3 rS komplex stark ge

knotet Erst bei V_6 RS Typ In V_1 präterminale T Negativität — QRS 0 09 Sek (Nebenbefund P dextrocardiale so daß zusammen mit dem pathologischen Rechtstyp von einem chronischen Cor pulmonale gesprochen werden kann)

Klinisch 55j Mann mit hochgradigem Lungenemphysem

Da die ursächliche Störung oft auch zur rechtsseitigen Vorhofüberlastung führt wird der pathologische Rechtstyp des Kammerteils nicht selten von einem P dextrocardiale (P pulmonale) begleitet In diesen Fällen wird von dem EKG Syndrom „chronisches Cor pulmonale“ gesprochen

Bei Verringerung der Belastung der rechten Kammer können sich die pathologischen EKG Veränderungen als weitgehend reversibel erweisen

Besteht neben dem pathologischen Rechtstyp eine Linksschädigung so kommt diese in $V_{5,6}$ deutlicher oft noch in *Nehb D* (oder *Nehb A*) in Form einer ST Senkung und/oder T Abflachung bzw T Negativierung zum Ausdruck

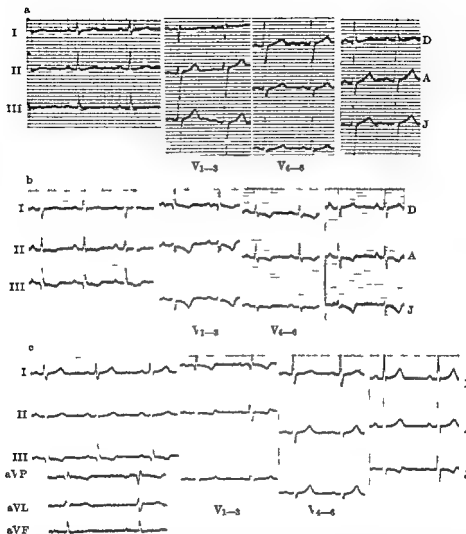


Abb 4 Entstehung und Rückbildung eines pathologischen Rechtstyps bei pulmonaler Sarkoidose (Morbus Boeck) 40j. Frau

- a) Bei der Aufnahme mit mäßigem Lungenbefall geringe Erregungsausbreitungsstörung im Bereich des rechten Ventrikels mit Qrs Typ in V_1 QP(R) Zeit 0.04 Sek.
- b) Nach 6 Monaten stärkere Puhedyspnoe sehr deutlicher pathologischer Rechtstyp mit hochgradiger Erregungsrückbildungsstörung (diskordant negative Kammerendteile vor allem in V_{1-4} und A J recht deutlich auch in Abl II III V_{4-6})
- c) Nach weiteren 8 Monaten im Anschluß an Cortison PAS Behandlung (Lungen röntgenologisch praktisch frei subjektiv kaum noch Beschwerden) Veränderungen am Kammerendteil weitgehend zurückgebildet pathologischer Rechtstyp nur noch in Abl III und V_1 erkennbar

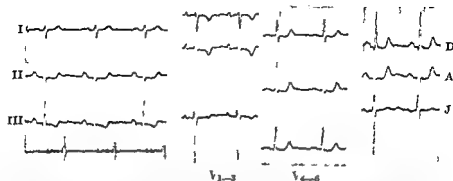


Abb 25 Pathologischer Rechtstyp mit gleichzeitiger Linksschädigung Zeichen des pathologischen Rechtstyps: Tiefes S_I hohes R_{III} ST Senkung in II und III T_{III} präterminal negativ In V_{1-3} geringe ST Senkung und deutlich negatives T (infolge der gleichzeitigen Linkshypertrophie jedoch kein hohes R) — Zeichen des pathologischen Linkstyps Hohes R in V_{4-6} und D A sehr kleines oder fehlendes S in V_{1-3} und D Muldenförmige ST Senkung in V_{4-6} D A
Klinisch 32j Frau mit dekompensiertem Mitralklappenversagen

Der Rechtsschenkelblock

Bei Leitungsverzögerung im rechten Tawara Schenkel oder seiner Unterbrechung wird der rechte Ventrikel auf muskularen Wegen vom linken Schenkel mit erregt. Die Kammer wird also verspatet von der Erregung voll erfasst und kehrt verspatet in den Ruhezustand zurück. Während der Erregungsausbreitung überwiegen daher anfangs kurze Zeit die Vektoren des linken Ventrikels, anschließend herrschen jedoch die Vektoren der rechten Kammer vor, so daß der Summationsvektor von QRS nach rechts und vorn abweicht.

Kennzeichen

Abb 25
Abb 26 Der seltene klassische Rechtsschenkelblock oder Rechtsschenkelblock mit Rechtstyp ist das Gegenbild des Linksschenkelblocks mit Linkstyp. Extremitäten Ableitungen: In Ableitung I kleines R und tiefes breites oft aufgesplittertes S, in III hohes R und häufig deutliches Q. Kammerenteil im allgemeinen diskordant. Ableitung II zeigt ein Zwischenbild.

Abb 25 Viel häufiger ist der Wilson Rechtsschenkelblock, der überhaupt die am meisten beobachtete Schenkelblockform darstellt.

Extremitäten Ableitungen

Abb 25
Abb 26 QRS hohes schlankes R_I und breites oft gesplittertes, seltener auch sehr tiefes S_I . Ableitung II zumeist ähnlich. Befund in Ableitung III weitgehend vom Lagetyp abhängig: bei Steil oder Rechtstyp Kammeranfangsschwingung hoch positiv (zumeist bei fehlendem S als QP oder qR), bei Indiffe

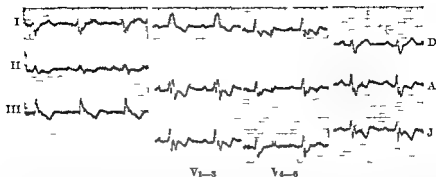


Abb 26 *Klassischer Rechtsschenkelblock (Rechtsschenkelblock mit Rechtstyp als Gegentyp des Linkschenkelblocks mit Linkstyp s Abb 16 17) Breites tiefes S_1 hohes R_{III} ST Anhebung in Abl I ST Senkung in III T in I diskordant positiv in III diskordant negativ In Abl II Zwischenbild — In den Brustwand Ableitungen bei V_1 breites hohes R bei V_2 M formig aufgesplittertes R QR(R) Zeit 0 08 Sek bei V_{4-6} D A breites aufgesplittert s S Praterminale T Negativität in $V_{1,2}$ und A J — QRS 0 14 Sek*

Klinisch 52j Frau mit Bronchopneumonie Lungenemphysem Bronchiektasen

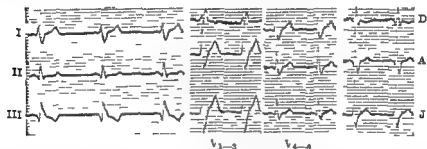


Abb 27 *Wilson Rechtssch nkelblock bei Rechtstyp Schlanke R Zacken in Abl I und II sehr breites S_1 Breites Q und hohes breites R in III ST Hebung und positives T in Abl I ST Senkung und negatives T in III — In V_1 M formig Kammeranfangs schwankung QR(R) Zeit 0 11 Sek Breites S in V_{2-4} A J — QRS 0 16 Sek (Nebenbefund ST Senkung in Able D läßt eine zusätzliche Myokardschädigung vermuten)*

Klinisch 47j Mann mit Claudicatio intermittens ohne Anhalt für ein Herzleiden

ren typ kleiner und bei Linkstyp vorwiegend negativ Häufig grobe Aufsplitterung von QRS_{III} (oft als M Form) — QRS Dauer über 0 12 Sek. In aVR breites (bisweilen auch hohes) R oder R

ST T ST in Ableitung I und II im allgemeinen leicht angehoben T positiv Kammerenteil in Ableitung III oft diskordant zur Hauptauschlagrichtung von QRS_{III}

Abb

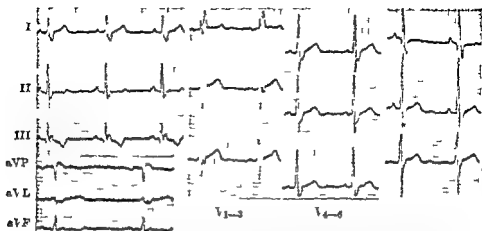


Abb 28 Wilson Rechtsschenkelblock des Indifferent-typ Schlanke positive P Zacken in Abl I—III höchstes R in II kleines wechselliniges QRS in aVL überwiegend positives QRS in aVF breites S in I und II breites R in aVL ST Hebung und positives T in Abl I ST Senkung und negatives T in III M förmige Kammeranfangsschwankung in V₁ QR(P) Zeit 0 09 Sek — QRS 13 Sek

Klinisch 65j Mann mit leichter essentieller Hypertonie

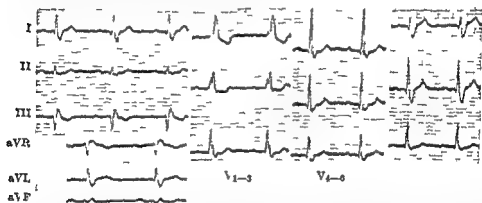


Abb 29 Wilson Rechtsschenkelblock des Linkstyp Schlanke hohes P und breites S in Abl I überwiegend negative Kammeranfangsschwankung in III kleines wechselliniges QRS in aVF überwiegend positives QRS in aVL (qPS Typ) breites R in aVL M förmige Kammeranfangsschwankung in V_{1,2} QR(P) Zeit 0 09 Sek — QRS 16 Sek

Klinisch 65j Mann mit essentieller Hypertonie

Brustwand Ableitungen

QRS: Parasternal (V_{1,2}) und rechtspräkordial als allen Rechtsschenkelblock formen gemeinsames Kennzeichen hohes, breites oft aufgesplittertes R (RsR' rsR oder rSR Typ oder ähnlich oft M Form) Häufig kleines Q jedoch kein der letzten R Zacke folgendes S Endgültige Negativität

bewegung regelmäßig verspätet QR(R) Zeit also über 0 03 Sek verlangert

Linkspraxordial ($V_{5,6}$) meistens hohes schlankes R mit deutlich verbreitetem oft geknotetem seltener auch sehr tiefem S

ST, T Parasternal kammerendteil negativ, linkspraxordial positiv

Nebische Ableitungen D und A ähnlich $V_{5,6}$ J ähnlich $V_{1,2}$

Der sog Bayley Block ist lediglich eine Variante des Rechtsschenkelblocks bei sehr ausgeprägtem Linkstyp und sollte heute nicht mehr abgetrennt werden

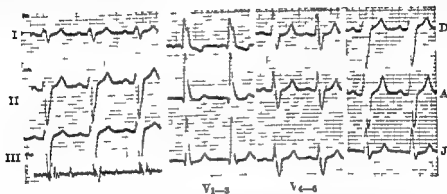


Abb 30 Rechtsschenkelblock mit sehr ausgeprägtem Linkstyp (Bayley Block) Breites in II und III auch sehr tiefes S bei kleinem R in allen Extremitäten Ableitungen Kammerendteil positiv. Angedeutet M förmige Kammeranfangsschwankung in V_1 QR(P) Zeit 0 11 Sek — QRS 0 16 Sek
Klinisch 74j Mann mit Angina pectoris

Klinisches Vorkommen Chronisches Cor pulmonale (wie oben beim pathologischen Rechtstyp angeführt) Daneben nicht selten ohne Rechtsüberlastung bei Koronararteriosklerose also als Folge von Durchblutungsstörungen. Bisweilen jedoch bei klinisch ganz unauffälligen Herzen so daß die Genese unklar bleibt

Prognose des Wilson Rechtsschenkelblocks erheblich günstiger als die des Linksschenkelblocks

Die Kenntnis der relativ günstigen Prognose des Wilson Rechtsschenkelblocks darf jedoch nicht dazu verleiten ihn zu bagatelisieren. Die Wertung dieses Befundes also die Entscheidung ob der Rechtsschenkelblock Ausdruck einer umfangreichen Herzschädigung ist oder ob es sich um eine recht isolierte nicht bedeutsame Störung handelt muß innerhalb der klinischen Gesamtsituation erfolgen was allerdings schwierig sein kann. Klassischer Rechtsschenkelblock und Wilson Rechtsschenkelblock mit überdrehtem Linkstyp stellen stets ernst zu nehmende Befunde dar

Begleiten den Wilson Block Störungen im Bereich der linken Kammer etwa ein pathologischer Linkstyp so finden sich abweichende Befunde vor allem am Kammerendteil in den linkspraxordialen Ableitungen und in der dorsalen

Nehlschen Ableitung Sehr hohe R Zacken bei $V_{5,6}$ lassen ebenfalls an eine zusätzliche Linkshypertrophie denken

Auch der Rechtsschenkelblock kann temporär auftreten. Es handelt sich dann um reversible Schaden des Leitungsschenkels — Tritt der Schenkel

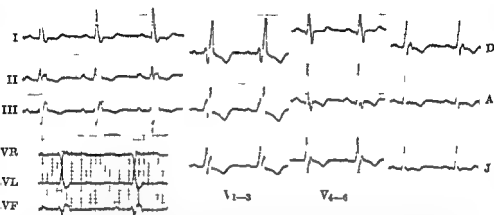


Abb 31 Wilson Rechtsschenkelblock mit gleichzeitigem pathologischem Linkstyp
 Zeichen des Wilson Blocks: Breites S_I M förmige Kammeranfangsschwankung in $V_{1,2}$
 QR(R) Zeit 0 11 Sek. negativer Kammerenteil in $V_{1,2}$ QRS 0 14 Sek. — Zeichen des
 pathologischen Linkstyps: Gesenktes ST und präterminal negatives bzw. — +wechsel
 sinniges T in Abl. I II $V_{5,6}$ D A J
 Klinisch 57j Mann mit essentieller Hypertonie und Angina pectoris

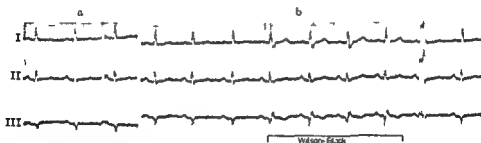


Abb 32 Temporärer Wilson Block

a) In Ruhe QRS 0 08 Sek.

b) nach 25 Anstrengungen zeitweise (4 Schläge lang) Wilson Rechtsschenkelblock QRS
 0 14 Sek.

Klinisch 61j Mann mit Angina pectoris

block unter einer Belastung erstmalig in Erscheinung so dürfte er Folge einer relativen Koronarinsuffizienz sein. Ausnahmeweise kann hingegen unter der Belastungssympathikotonie ein zuvor bestehender Schenkelblock vorübergehend verschwinden. In diesen Fällen wird von einem unbeständigen Schenkelblock gesprochen.

Auch andere vegetativ nervöse Einflüsse können beim Schenkelblock bedeutsam sein. Bei krankhaften Veränderungen des Halswirbelsaulengefuges können neben anderen funktionellen Herzstörungen sogar Schenkelblock

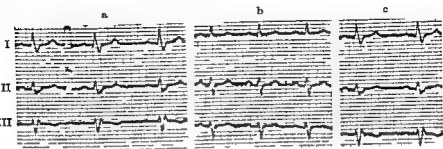


Abb 33 Unbeständiger Wilson Block

a) In Ruhe Wilson Block bei Linkstyp QRS 0 14 Sek

b) nach 25 Kniebeugen nur noch sehr deutlicher Linkstyp QRS 0 09 Sek

c) nach 5 Minuten Ruhe wieder Wilson Block

Klinisch 42j Mann ohne Herzbeschwerden

bilder auftreten. So hat Altmann einen Rechtsschenkelblock beschrieben, der unter Extensionsbehandlung einer osteochondrotisch veränderten Halswirbelsäule verschwand.

Der sog. „unkomplette Rechtsschenkelblock“

(unvollständige oder partielle Rechtsschenkelblock) ist eine häufige geringfügige Leistungsstörung.

Dabei handelt es sich um eine Minderform des Rechtsschenkelblocks in Folge teilweiser Unterbrechung der Erregungsausbreitung im rechten Leitungsschenkel bzw. einer Störung im Erregungsablauf der rechten Kammer.

Die Extremitäten Ableitungen sind auffällig meistens nur durch ein relativ breites S in Ableitung I, oft auch in II. Bisweilen jedoch geben die Extremitäten Ableitungen keinen Hinweis. Die Form der Kammeranfangsschwankung zeigt die übliche Abhängigkeit vom Positionstyp. Bei schlanker hoher R-Zacke in Ableitung I und II und deutlichem S kann von einem „unkompletten Wilson Block“ gesprochen werden. Die QRS-Dauer überschreitet 0 11 Sek nicht. Der Kammerendteil ist nicht verändert. — In aVR findet sich ein breites R.

Parasternal (V_1) sowie in rechtspräkordialen Ableitungen zeigt sich als charakteristischer Befund ein aufgesplittertes oder doppelgipfliges R, meistens als rSr-Typ. Die endgültige Negativitätsbewegung beginnt oft verspätet (also QR(P)-Zeit über 0 03 Sek). Die linkspräkordialen Ableitungen sind bis auf ein relativ breites S unauffällig. — Der Kammerendteil ist in $V_{1,2}$ oft

negativ in den anderen Brustwand Ableitungen positiv nicht selten ist ST (wie beim Vagotomie EkG) in V_4 V_6 gering gehoben *Nebb J* ahnelt bisweilen V_{12}

Klinisches Vorkommen Meistens handelt es sich um voll kommen leistungsfähige oft vagotone *Herzgesunde*, bei denen der Befund nur zufällig erhoben wurde und die oft nur unter ihrer EkG Diagnose leiden. So können Hochleistungssportler diesen Befund bieten. Doch kann der gleiche Befund auch Hinweis auf eine vermehrte Belastung des rechten Ventrikels sein. Vor allem bei Volumenüberlastung der rechten Kammer (so beim Vorhofseptumdefekt) ist der inkomplette Rechtsschenkelblock sehr häufig

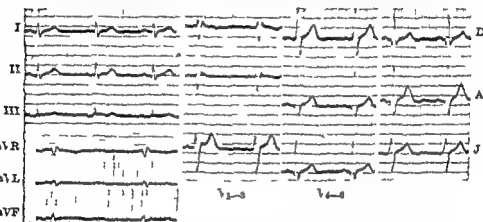


Abb 34 Inkompletter Rechtsschenkelblock bei Indifferenztyp Relativ breites S in Abl I und II In V_{12} rSr Typ QR(R') Zeit 0 09 Sek. In aVR breites R Negatives T in V_{12} - QRS 0 1 Sek

(Nebenbefunde ST Hebung und hohe T Wellen also Parasympathikotomie EkG)
Klinisch großer kräftiger voll leistungsfähiger 30j Arzt

Die von Wilson vorgenommene Abtrennung eines physiologischen unvollständigen Rechtsschenkelblocks (QRS kleiner als 0 11 Sek in V_1 R kleiner als R) ist nicht empfehlenswert da fließende Übergänge zum Typ mit höherem R vorkommen (Keisell und Klepzig) und dem EkG nicht angesehen werden kann ob die Leitungsstörung physiologisch ist und der Untersuchte sich somit als herzgesund betrachten darf oder ob diesem Befund eine Rechtsschädigung zugrunde liegt

So muß auch bei dieser EkG Veränderung der klinische Gesamtbefund über die Wertigkeit entscheiden

Besteht neben dem inkompletten Rechtsschenkelblock eine Rechtshypertrophie mit pathologischem Rechtstyp so findet sich ein tiefes S_I und ein hoch positives R oder R in V_{12} eine ST Senkung und eine T Negativierung in Ableitung III und $V_{1,2,3}$

Begleitet den inkompletten Rechtsschenkelblock hingegen ein pathologischer Linkstyp so ist dieser an ST Senkungen und T Abflachungen bzw Negativierungen in Ableitung I (II) sowie in $V_{5,6}$ und *Nebb D (A)* erkennbar

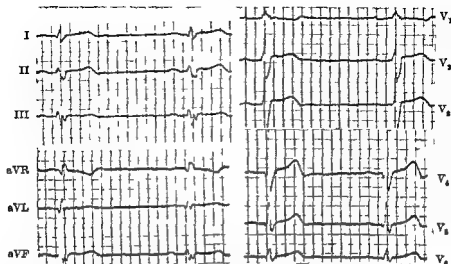


Abb 35 Inkompletter Rechtsschenkelblock bei Linkstyp Breites ■ in Abl I–III grobe Knotung bzw Aufspaltung in II und III In V_1 sehr breites mehrfach ■ knotetes R QR(R) Zeit 0 04 Sek. – QRS 0 11 Sek.
(Nebenbefund Parasympathikotomie EKG)
Klinisch 25j voll leistungsfähiger Berufs Radrennfahrer

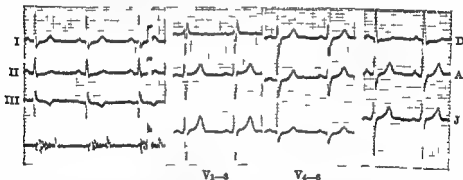


Abb 36 Inkompletter Wilson Block bei pathologischem Linkstyp Zeichen des inkompletten Wilson Blocks Schlanke P Zacken in Abl I und II relativ breites S_I in V_1 rSR Typ QR(R) Zeit 0 09 Sek in V_{3-6} breites S QRS 0 1–0 11 Sek. –
Zeichen des pathologischen Linkstyps Hohes P in Abl I II V_6 D ST Senkung in Abl I II V_{3-6} D Deutliche T Abflachung in D
Klinisch 40j Mann mit dekompensiertem kombinierten Mitralklappen

c) Der Arborisationsblock (Verzweigungsblock)

Diese Leitungsstörung ist durch eine erhebliche Aufspaltung der auf über 0 12 Sek verbreiterten flachen (kleiner als 0 5 mV) Kammeranfangsschwankung gekennzeichnet Nach den Extremitäten Ableitungen ist im allgemeinen keine weitere Differenzierung möglich Die Brustwand Ableitungen ge

statten jedoch oft durch Erkennung der oben angeführten Kennzeichen die Einordnung als **Rechts** oder **Linksschenkelblock**

Pathologisch anatomisch handelt es sich meistens um eine au gedehnte Zerstörung der peripheren Abschnitte des Erregungsleitungssystems oder um unkomplette Blockierungen in oberen Anteilen der Leitungsschenkel In der Regel liegt ein *Infarkt* oder eine hochgradige *Myodegeneratio cordis* (Kardiosklerose) zugrunde

Die *Prognose* des Verzweigungsblocks ist *ungünstig*

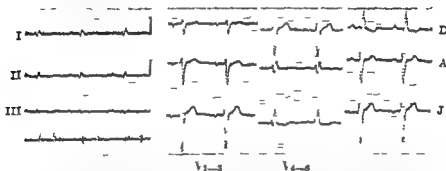


Abb 37 *Arborisationsblock in den Extremitäten Ableitungen* QRS 0 11–0 13 Sek. höchstes II etwa 0 25 mV aufgesplitterte Kammeranfangsschwankung Nach den Brustwand Ableitungen atypischer *Linksschenkelblock* breites M formig aufgesplittertes QRS (rsR Typ) in V_1 , negativer Kammerendteil in V_4 und D QR(R) Zeit in V_4 0 08 Sek

Klinisch 55j Mann mit schwer dekompensiertem Hypertonus Myodegeneratio cordis

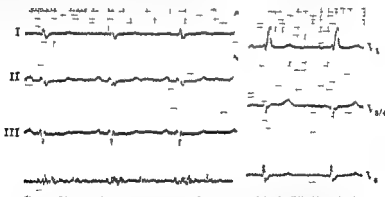


Abb 38 *Arborisationsblock in den Extremitäten Ableitungen* QRS 0 13 Sek. höchstes P etwa 0 3 mV Nach Extremitäten Ableitungen deutlicher noch nach den Brustwand Ableitungen liegt ein *Rechtsschenkelblock* zugrunde breites M in Abl I II V_4 rsR Typ in V_1 QP(P) Zeit 0 09 Sek

(Nebenbefund Verlängerung der QT Dauer vom Hypokalzämie Typ)

Klinisch 70j stoffwechselentgleister Diabetiker

d) Die sog. „Intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen“

Bei Knotungen oder Aufsplitterungen im QRS Komplex ohne Verbreiterung wird von intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen gesprochen. Knotungen in der Nahe der isoelektrischen Linie sog. basianahe Knotun-

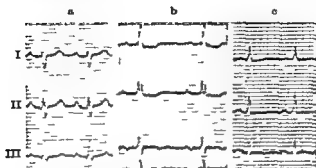


Abb 39 Intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen mit Knotungen oder Aufsplitterungen, auch M formigen Deformierungen von QRS

- a) bei pathologischem Rechtstyp (16; Mädchen mit kongenitalem Vitium)
- b) bei pathologischem Linkstyp (58; Mann mit dekompensierter Hypertonie)
- c) bei Indifferenztyp und gleichzeitiger Erregungsrückbildungstörung (69; Mann mit Hypertonie und Lungenemphysem)

gen oder auch deutliche Aufsplitterungen die isoliert in Ableitung III und in der Übergangszone (V_3 oder 4) auftreten sind in der Regel von geringer Bedeutung. Grobe Knotungen in der Nahe der R Spitze oder M formige Aufsplitterungen in Ableitung I und II sowie den parasternalen und links präkordialen Ableitungen sind hingegen im allgemeinen als pathologischer Befund zu werten.

2 Das WPW Syndrom

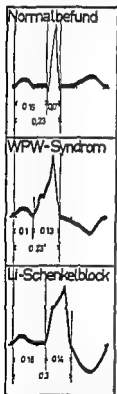
Die diesem Syndrom entsprechende EKG Form wurde 1915 erstmalig von Wilson erwähnt und 1930 von Wolff Parkinson und White ausführlich beschrieben.

Kennzeichen sind abnorm kurzes Av Intervall (PQ Zeit unter 0,12 Sek.) und durch trägen Anstieg zum R bzw. trägen Abfall zum Q entstellte erheblich verbreiterte Kammeranfangsschwankung. Hinzu besteht eine deutlich abgesetzte Vorschwankung oder Δ Zacke. Oft ist der ganze Kammerkomplex also auch der Endteil schenkelblockartig deformiert so daß die Verwechslung mit einem Schenkelblock und zwar meistens mit dem Linkschenkelblock häufig vorkommt.

Im Gegensatz zum Schenkelblock bei dem ein Ventrikel mit der Erregung nachhinkt werden beim WPW Syndrom Teile der Herzkammern vorzeitig erregt (*Prae Excitation* nach Oehnell *Antesystolie* nach Holmann) Folglich ist das Av Intervall (PQ Zeit) in dem Umfang verkürzt, wie QRS verbreitert ist. Diese zeitlichen Verschiebungen unter gleichbleibender PS Zeit sind bei inkonstantem WPW Syndrom deutlich erkennbar.

In den Brustwand Ableitungen ist die vorzeitige Erregung von Kammer teilen in der Mehrzahl der Fälle sowohl linkspraxordial ($V_5, 6$) als auch parasternal (V_1) an einem verfrüht beginnenden tragen R Anstieg zu erkennen. Der Abstand vom Beginn der Kammeranfangsschwankung bis zum Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung ist verlängert.

In vielen Fällen besteht das WPW Syndrom dauernd. Nicht selten kann während einer Änderung der vegetativen Gesamteinstellung (Arbeitsbelastung, Bulbus oder Karotisdruck, Valsalva oder Atropin Injektion) durch Koronarerweiterung (Amylinrit) oder schon durch Lagewechsel vorübergehend eine Normalisierung eintreten. Bei inkonstantem WPW Syndrom kann je doch umgekehrt eine Belastung zum Auftreten der Deformierung führen. Vereinzelt wird ein Intermit tieren von deformierten und normalgeformten Schlägen bzw. Schlaggruppen beobachtet.



Schema 26 Zeitliche Beziehungen zwischen Vorhofteil und Kammeranfangsschwankung bei Linkspostionstyp bei WPW Syndrom und bei Linkschenkelblock

Die Ursache des WPW Syndroms ist wahrscheinlich nicht einheitlich. Folgende Möglichkeiten kommen in Betracht.

Einmal kann eine *abnorme Verbindung* zwischen Vorhofen und Kammern bestehen. Durch ein solches Muskelbündel das autoptisch mehrfach gefunden (Oehnell, Wood, Wolfert, und Geckler, Segers, Grishman, Glomset und Glomset u. a.) und als Analogon des bei manchen Tieren festgestellten *Paladino Kentschen Bündels* angesehen wurde, wird ein Teil der Kammer unter Umgehung des AV Knotens direkt und vorzeitig erregt. Die später auf normalen Leitungsbahnen ein treffende Erregung ergreift dann nur noch die nicht vorerregten Kammerteile.

Nach anderen Theorien könnten Teile des AV Knotens eine beschleunigte Leitungsfähigkeit benutzen (*Prinmetal*). Auch kann ein Ast des Erregungsleitungssystems hoch vom AV Knoten abgehen und sich alsbald in der Muskulatur verzweigen (*Mahaim*).

Während in den bisher aufgezählten Hypothesen eine *kon genitale Mißbildung* für die Überleitungsstörung verantwortlich gemacht wird, nehmen Holzmänn und Scherf u. a. für einige Fälle an, daß *umschriebene entzündliche oder degenerative Myokardveränderungen in basalen Teilen der Ven trikel* durch mechanische Reizung infolge der Vorhofaktion zum Ursprung eines paranodalen Rhythmus werden.

In der Mehrzahl der Betroffenen handelt es sich um

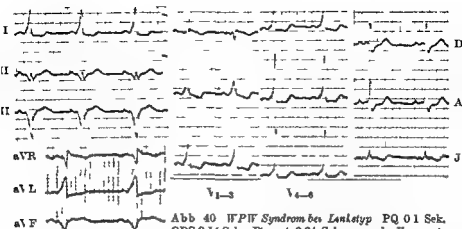


Abb 40 WPW Syndrom des Linkstyp PQ 01 Sek. QRS 014 Sek. PS mit 024 Sek. normal Verzögerter R Anstieg in Abl I aVF aVL und V_{1-3} verzögerter Q 4b/II in Abl II III aVF in V_1 4b/III D und A projiziert sich die Vektorschleife des vorzeitig erregten Kammerteils in die Isoelektrische eine kleine Vorschwankung hebt sich kaum ab — Kammerendteile neigen zur Diskordanz im Vergleich zur Hauptausschlag richtung von QRS

Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung in V_2 001 in $V_{2,4}$ 009 Sek. nach Beginn der Kammeranfangsschwankung

Klinisch 32j voll leistungsfähige Frau In der Pubertät häufig danach nur noch zweimal Anfälle von Herzjagen Als Linksbündelblock mit Strophanthin behandelt

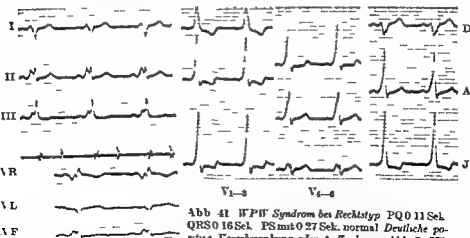


Abb 41 WPW Syndrom des Rechtstyp PQ 011 Sek. QRS 016 Sek. PS mit 027 Sek. normal Deutliche positive Forachwankung oder Δ Zacke in Abl I—III

aVF V_6 die sich klar von der chanken R Zacke absetzt — Verzögerter R-Anstieg in $V_{1,3}$ 4b/III D und A — Kammerendteile neigen zur Diskordanz Beginn der endgültigen Negativität bewegung in $V_{1,2}$ 01 in $V_{5,6}$ 01 Sek. nach Beginn der Kammeranfangsschwankung

Klinisch 36j Mann der seit einem in russischer Gefangenschaft durchgemachten Gelenkrheumatismus unter Belastungsdyspnoe und Angina pectoris leidet Keine Anfälle von Herzjagen

praktisch *Herzgesunde* bei denen eine angeborene Fehlbildung vermutet werden kann. Sehr viel seltener können — wie in dem der Abb 41 zu grunde liegenden Fall — nach Vorgeschichte und klinischem Befund entzündliche toxische oder degenerative Myokardveränderungen angenommen werden.

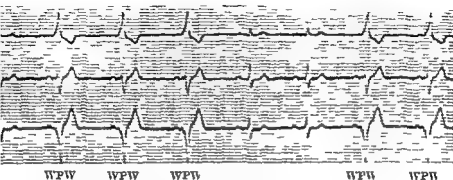


Abb 42 Instantes WPW Syndrom mit Intermittieren von normalgeformten und veränderten Schlaggruppen

Normalschläge PQ 0 18 QRS 0 1 PS 0 23 Sek

WPW Schläge PQ 0 1 QRS 0 1 PS 0 23 Sek

Patient 31; sportlich voll leistungsfähiger Arzt mehrfach Anfälle von paroxysmaler Tachykardie. Anamnestisch keine ernsthaften Krankheiten. Er weist wochenlang keine WPW Schläge nachweisbar.

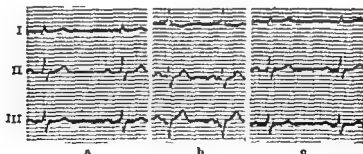


Abb 43 Instantes WPW Syndrom mit Auftreten der Deformierung nach Belastung

a) in Ruhe normalgeformte Kammerteile

b) nach 25 Kniebeugen WPW Syndrom

c) nach 5 Minuten Ruhe Kammerteile wieder normalisiert

Die an sich günstige Prognose wird belastet durch die in über der Hälfte der Fälle auftretenden paroxysmalen Tachykardien, die meistens supraventrikulär sind und deren Kammerkomplexe häufig statt des WPW Syndroms normale Formen zeigen.

3 Die sog. „Myokardschädigung“

(Erregungsrückbildungsstörungen unterschiedlicher Genese)

Während bisher EKG Bilder beschrieben wurden denen ein recht bestimmter pathologisch anatomischer Befund zugrunde liegt ist die Gruppe der sog. *Myokardschädigungen nicht scharf umrissen*

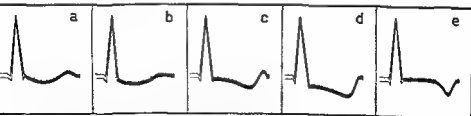
Im wesentlichen handelt es sich um Veränderungen am Kammerenteil als Folge von Erregungsrückbildungsstörungen die einem vorwiegenden Schaden der besonders empfindlichen Kammerwand Innenschicht entsprechen Die elektrokardiographischen Zeichen dieser Störung sind ST Senkungen, T Sch Abflachungen oder Negativierungen

Die ST Senkungen verlaufen oft muldenförmig seltener nach oben konvex bogig begrenzt (wie bei den pathologischen Seitentypen) Um eine ST Senkung als sicher pathologisch anzusprechen sollte sie in zwei Ableitungen nachweisbar sein und mehr als 0.05 mV (= $\frac{1}{2}$ mm) betragen Bisweilen ist lediglich der ST Beginn gesenkt und ST steigt gleichmäßig zum T an Dieser Befund ist nur dann als pathologisch zu werten wenn der ST Beginn in den Extremitäten Ableitungen mehr als 0.1 mV in den Brustwand Ableitungen mehr als 0.2 mV unter der Isoelektrischen liegt und das folgende T weniger als $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ der vorangehenden P Amplitude erreicht

Die T Negativierungen liegen im allgemeinen präterminal

In den Extremitäten Ableitungen findet sich der deutlichste Befund zumeist in der Ableitung mit der höchsten R Zacke, beim Linkstyp also in Ableitung I beim Steil oder Pechstyp in Ableitung III

Unter den Brustwand Ableitungen sind $V_{5,6}$ als Ableitungen über dem besonders anfälligen linken Ventrikel oft deutlicher verändert als die Extremitäten Ableitungen doch kann auch der umgekehrte Befund erhoben werden (Abb 45) Nicht selten erweist sich die dorsale Ableitung nach Nehb (D) als besonders betroffen



Schema 27 Häufige Formen der Erregungsrückbildungsstörung

- Muldenförmige ST Senkung mit T Abflachung
- Muldenförmige ST Senkung mit isoelektrischem T
- ST Senkung mit nach oben konvexbogig begrenztem Verlauf — + wechsel sinniges T
- ST Senkung mit nach oben konvexbogig begrenztem Verlauf präterminal negatives T
- Gleichschenkelig spitz negatives (terminal negatives) T

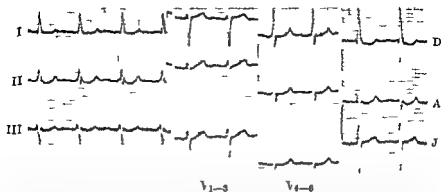


Abb 44 Deutliche Erregungsruckbildungsstörung bei chronischer Koronarsuffizienz. Linkselektrodenstellung mit muldenförmiger ST Senkung in sämtlichen Extremitäten Ableitungen (am deutlichsten in II) in V_{4-6} . Neben II A - T Höhe unverändert (Nebenbefund Mittlerer AV Knoten Rhythmus)
Klinisch 71j Mann mit Angina pectoris

Da diese Veränderungen sowohl bei primär kardialen als auch bei extrakardialen Störungen auftreten können ist es *korrekter* anstatt von Myokardschädigung lediglich rein deskriptiv von Erregungsruckbildungsstörungen zu sprechen

Die verschiedenen Gruppen von Ursachen die zu Erregungsruckbildungsstörungen führen erfordern nähere Betrachtung

a) Erregungsruckbildungsstörungen infolge Myokardhypoxie

Unter allen Myokardschäden sind die ischämischer Genese am häufigsten

Die Ursache der Myokardhypoxie liegt zumeist in einer Koronarsuffizienz. Eine organische oder funktionell spastische Einengung der Koronararterien führt zu Unterdurchblutung des Herzmuskels. Eine nur relative Koronarsuffizienz liegt dann vor wenn bei Hypertrophie der Herzmuskelfasern die Diffusionsstrecke zwischen Kapillaren und lebenswichtigen sauerstoffmanglempfindlichen Zellbestandteilen (wie Mitochondrien und Zellkern) zu lang wird oder wenn bei erhöhtem Blutbedarf unter Belastung das Koronargefäßsystem nicht genügend anpassungsfähig ist. Bei chronischer Überlastung einer Kammer gesellt sich zur relativen Koronarsuffizienz oft infolge Koronarsklerose eine absolute

Der Myokardhypoxie können jedoch auch primär extrakardiale Ursachen zugrunde liegen: mangelhafte Arterialisierung infolge ausgedehnter pulmonaler Prozesse mit Gasaustauschstörungen, Sauerstoffmangelatmung in großen Höhen, hochgradige Anämien, CO Vergiftung mit Blockierung der Sauerstoffaufnahme durch das Hämoglobin oder auch mangelhaftes Blutangebot an das Herz infolge Blutung oder Kollaps

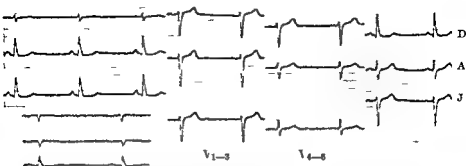


Abb 4. Erregungsrückbildungsstörung bei Koronarsuffizienz. Steiltyp mit muldenformiger ST Senkung in Abl. II, III, aVF (also den Extr. Abl. mit dem höchsten P) und Abb. D, V₁₋₄ nicht sicher pathologisch verändert.
Klinisch: 54j. Mann mit Angina pectoris.

Manche kongenitalen Vitien gehen infolge Rechts-Links Shunts mit einer verringerten Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes einher. Da solche Herzen häufig unter besonderer Belastung arbeiten müssen, sind hypoxämische Schäden nicht selten.

Bestimmte erworbene Vitien wie Aortenstenose und Mitralklappenstenose können durch eine verringerte Herzauswurfleistung ebenfalls zur myokardialen Minderdurchblutung führen.

Die weitaus häufigste Ursache hypoxämischer Herzscha den ist die Koronarsuffizienz als Folge einer Koronarsklerose. Vor allem bei Patienten über 50 Jahre ist bei entsprechenden EKG-Zeichen diese Genese zu vermuten.

Die EKG-Befunde entsprechen im allgemeinen einer Schädigung der gegenüber Durchblutungsstörungen besonders anfälligen Innenschicht der linken Kammer. In den linkspräkordialen Ableitungen V₁₋₄ besonders deutlich, oft auch in Ableit. II (A) ist ST muldenförmig gesenkt oder es fällt mehr bogenförmig ab (wie bei den pathologischen Seitentypen beschrieben). T ist abgeflacht oder präterminal negativ. Der Befund in den Extremitätenableitungen, die besonders häufig die Muldenform von ST erkennen lassen, hängt weitgehend vom Positionstyp ab: bei Linkstyp am deutlichsten in Ableitung I, bei Steiltyp bis Rechtstyp in Ableitung III, also in der Ableitung mit dem höchsten R.

Abb 4
Abb 4

Die für diese Form der Erregungsrückbildungsstörung häufig verwandte Bezeichnung Koronarsuffizienz EKG ist nicht angebracht, da — wie schon oben erwähnt — ganz gleichgeformte Befunde bei Schäden anderer Genese (z. B. bei Digitalisintoxikation) vorkommen.

Langanhaltende Durchblutungsstörungen bewirken schwere degenerative Myokardveränderungen, die als Myodegeneratio cordis (Kardiosklerose) bezeichnet werden.

Akut einsetzende hochgradige oder vollige Durchblutungsrosselung von Herzmuskelteilen führt — wie später dargelegt wird — zum Myokardinfarkt

b) Erregungsrucl bildungsstorungen infolge infektiös toxischer oder allergischer Schaden

Die im Verlauf von Infektionskrankheiten (z B Diphtherie Pfeifferschem Drusenfieber Sepsis Grippe Pneumonie Typhus Scharlach Gelenkrheumatismus) bei Fokalinfekten oder im Verlauf von Nephritiden auftretenden EKG Veränderungen sind wohl in nur relativ seltenen Fällen Ausdruck einer echten Myokarditis also entzündlicher Myokardveränderungen. Sehr häufig bestehen toxisch degenerative — seltener auch allergische Schaden

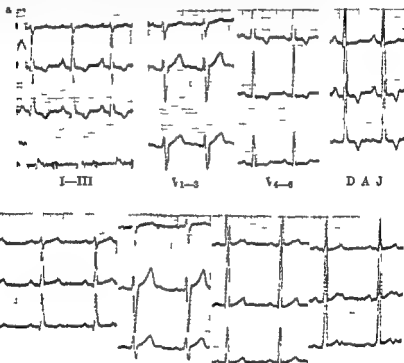


Abb 46 Erregungsrucl bildungsstorung infolge akuten Gelenkrheumatismus mit Pankarditis rheumatica (30j Mann)

- a) Während des akuten Stadiums P-dextrocardiale bogenförmiger ST Verlauf und diskordant negatives T in Abl II III V_{4,5} (a) Nebb A J
 b) 3 Monate später nach Ausheilung unter Entstehung eines Mitralklappenverschlusses. Nur noch in V₄ Nebb A und J doppelgipflige T Wellen (die frühere Negativität noch als Tal angedeutet) ST Hebung in den Extremitäten Ableitungen ließ an frische Perikarditis denken jedoch kein klinischer Nachweis EKG blieb in der Folgezeit unverändert (Parasympathikotomie EKG ?)

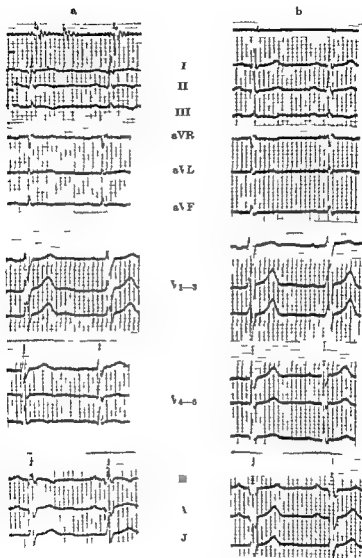


Abb 47 Erregungsrückbildungsstörung infolge infektiös-toxischer Myokardschädigung bei schwerer Angina lacunaris (34j. Mann)

a) Im akuten Stadium der Angina gleichschenkelig negatives T in Abl. II, III, aVF, V₁₋₃. NeAb D

b) ■ Monate später nach Anheilung EKG normalisiert

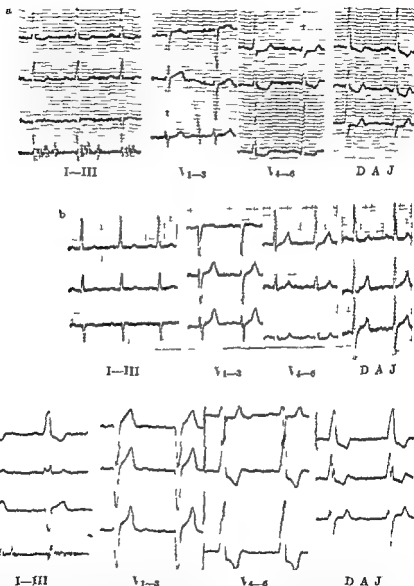


Abb 48 Störungen der Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung bei Sepsis lenta mit Endokarditis und Aorteninsuffizienz

- a) Bei klinischer Aufnahme deutlich *pathologischer Linkstyp* (hohes R in Abl I V₄₋₆ V₄₋₆ ST Senkung und T Abflachung bzw T Negativierung in Abl I II V₄₋₆ Nehb)
 b) 5 Monate später nach Abklingen der Infektion nur noch angedeutete Erregungsrückbildungsstörung (am deutlichsten noch in V₄ und Nehb D)
 c) 8 Monate später bei *Lentareizidiv Linksschenkelblock*

Da das EKG nicht geeignet ist die pathologisch anatomisch zugrunde liegenden Muskelveränderungen zu unterscheiden durfte der Bezeichnung *Myokarditis* der Ausdruck „*infektiös toxische Myokardschädigung*“ vorzuziehen sein

Diese Myokardschaden zeigen im EKG im allgemeinen ebenfalls den Typ des Innenschichtschadens. Die deutlichsten Veränderungen finden sich auch hier in der Regel linkspräkordial ($V_5, 6$) nur bei schon zuvor alterierter rechter Kammer parasternal (V_1)

Selten einmal ist T terminal gleichschenkelig negativ als Ausdruck eines umschriebenen wohl vorwiegend die Myokardaußenschicht betreffenden Schadens. Die Differentialdiagnose gegenüber rudimentären Vorderwandinfarkten kann sehr schwierig sein zumal im Laufe von Infektionskrankheiten auch entzündliche Koronarerkrankungen (Koronaritis) auftreten die zu Infarkten führen können

Neben diesen Erregungsrückbildungsstörungen kommen seltener Veränderungen der Erregungsausbreitung in Vorhöfen und Kammern (pathologische Seitentypen infolge diffuser erheblicher Schaden vorwiegend im Gebiet einer Kammer Schenkelblockbilder als Ausdruck einer Leitungsunterbrechung)

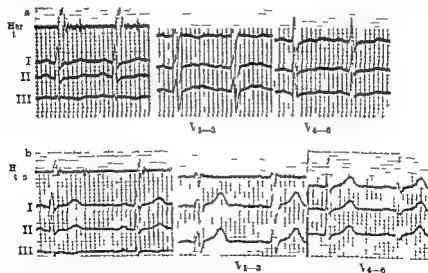


Abb 49 Erregungsrückbildungsstörung infolge infektiös toxischer Myokardschädigung bei Grippepneumonie (29j Mann)

a) Bei klinischer Aufnahme ST Senkung in Abl I II $V_{4,6}$ TU Verschmelzungellen am deutlichsten bei V_{1-3} Hegginsches Syndrom positiv (Vorzeitigkeit des III Herztons der bei einer Frequenz von 90 bis 95 entsprechend der QT Dauer 0.31 bis 0.33 Sek. nach Q Beginn einsetzen sollte während hier der Wert bei 0.29 liegt eine Bezugnahme auf das T Ende ist wegen der Verschmelzung von T und U nicht möglich) Nebenbefund unkompletter Rechtsschenkelblock

b) 11 Monate später Kammerendteile normalisiert 2 Herzton rechtzeitig

und der *AV* Überleitung sowie Extrasystolen vor Ausnahmsweise wird auch das *Hegginsche Syndrom* beobachtet

Bei Schonung der Patienten ist die Prognose in der Regel günstig und das EKG normalisiert sich — bisweilen erst nach einigen Monaten — wieder völlig

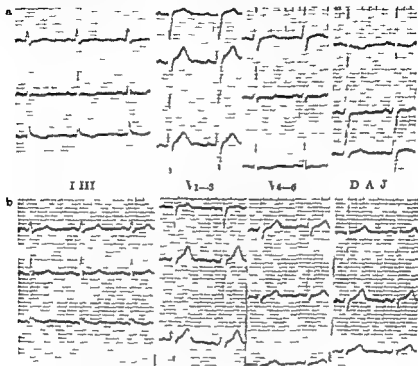


Abb 50 Erregungsrückbildungsstörung infolge Serumkrankheit

Klinisch 29) gesunder Mann der wegen eines Hundebisses Tetanusantitoxin injiziert bekam

a) Am 8. Tag nach der Injektion schwere Serumkrankheit mit Urticaria Gelenkschwellungen und Kollaps T — + wechselsinnig in Abl II V₁₋₃, A₁ V₄₋₆ D und A T_{III} negativ

b) Erst 3 Wochen später EKG normalisiert (das — + wechselsinnige T_{III} kann trotz des Indifferenztyps von QRS und Überschreitung des erlaubten Differenzwinkels von 60° in diesem Alter nicht als sicher pathologisch gelten zumal der Kurvenablauf im übrigen unverdächtig ist)

Bei allergischen Erkrankungen wie beispielsweise bei der Serumkrankheit, können uncharakteristische Störungen der Erregungsrückbildung auftreten die wahrscheinlich einer allergischen Myokardschädigung oder einer allergischen Veränderung der Koronararterien (Koronaritis) entsprechen

Die bei akuten Nephritiden auch ohne Mineralhaushaltsstörung nicht seltene Kammerendteilveränderung mag entweder infektiös toxisch oder allergisch bedingt sein

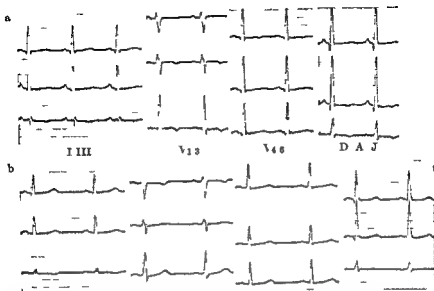


Abb 51 EKG a Ermüdungsform des Sympathikotonie Elektrokardiogramms (Tachykardie Elektrokardiogramms) bei 31j Frau mit erheblicher Thyreotoxikose (Grundumsatz + 48%) Tachykardie von 110 P in II und III spit positiv Flach negative T Wellen in III V₄ Nehb A und J abgeflachte T Wellen in I II V₃ Nehb D Relative QT Dauer 100% (QT Dauer 0 35 Sek.)
EKG b Nach Thyreoidektomie Kurvenform praktisch normalisiert

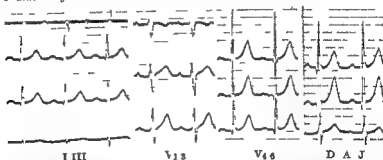


Abb 52 Erregungsform des Sympathikotonie Elektrokardiogramms (Tachykardie Elektrokardiogramms) bei 35j Frau mit leichter Thyreotoxikose Tachykardie von 110 spitze hohe T Wellen und ST Anhebung in I II V₂ Nehb Relative QT Dauer 110% (QT Dauer 0 32 Sek.)

c) Einflüsse des vegetativen Nervensystems auf das EKG

Unter den extrakardialen Faktoren die zu EKG Veränderungen führen können spielt das vegetative Nervensystem eine wichtige Rolle

Die beiden Anteile des vegetativen Nervensystems beeinflussen in charakteristischer Weise die Herztaetigkeit

Der N. sympathicus wirkt — wie schon in der Einführung erwähnt — positiv

chronotrop (regt den Sinusknoten an und steigert die Frequenz) positiv dromotrop (fordert die Erregungsleitung) positiv bathmotrop (erhöht die Reizbarkeit der Herzmuskelfasern) positiv inotrop und tonotrop (besetzt die Kontraktionsstärke) und erweitert die Koronararterien steigert jedoch auch die Stoffwechselvorgänge und erhöht den Sauerstoffbedarf des Herzmuskels

Der Parasympathicus mit dem N vagus ist hinsichtlich aller genannten Funktionen der Gegenspieler

Obwohl die genannten Einzelwirkungen mit Ausnahme des Einflusses auf die Frequenz im EKG nicht direkt ablesbar sind kommt doch dem Über

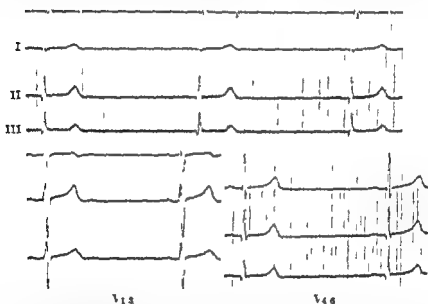


Abb 53 Parasympathikotonie Elektrokardiogramm (Bradikardie Elektrokardiogramm) bei asthenischem 28j. Mann mit blutendem Magenulcus und dauernder Hypotonie (systolische Blutdruckwerte unter 100 mm Hg) Sinusbradikardie von 31–32 Schlägen pro Minute PQ 0.19 Sek P Zacken sehr flach ST in allen Ableitungen leicht angehoben T hoch spit. positiv

wiegen je eines Anteils des vegetativen Nervensystems ein typisches EKG zu

Bei erhöhter Sympathikotonie (etwa bei Thyreotoxikose und manchen Erregungszuständen) besteht Sinustachykardie P ist in II und III spit. hoch (ähnelt also einem P dextrocardiale)

Am Kammerteil kann eine häufigere Ermüdungsform von einer Erregungsform unterschieden werden (Holzmann)

bb 51 Bei der Ermüdungsform ist in Ableitungen mit hohem R (also in V_{4,6} sowie bei Linkstyp in I bei Steiltyp in III) T oft abgeflacht oder sogar präterminal negativ und ST nicht selten gesenkt Die relative QT Dauer ist oft verlängert

Diese Erregungsrückbildungsstörung ist wahrscheinlich Ausdruck einer relativen Innenschichtischämie infolge unökonomischer Arbeitsweise des Herzens

Die Erregungsform dagegen ist in Ableitungen mit hohem R durch spitze hochpositive T Zacken bisweilen auch durch leicht angehobene ST Strecken gekennzeichnet

Bei überwiegender Parasympathikotonie (etwa bei Ulkuskranken oder bei hochtrainierten Sportlern) findet sich eine deutliche Sinusbradylardie Die Bremsung des Sinusknotens kann sogar zum Einspringen des Av Knotens als Schrittmacher führen wie es z B bei Pressorezeptorenreizung durch Blut druckkrisen vorkommt P ist oft recht klein und linkstypisch PQ kann verlängert sein normalisiert sich jedoch — im Gegensatz zum infolge echter Myokardschädigung verlängerten Av Intervall (siehe unter Av Block) — nach

Abb 5

Abb 5

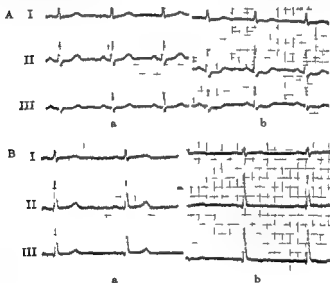


Abb 54 EKG Veränderungen infolge vegetativer Schwankungen von einem Tag zum andern

A bei einer 50j sehr labilen klimakterischen Frau mit leichtem Herzdruck

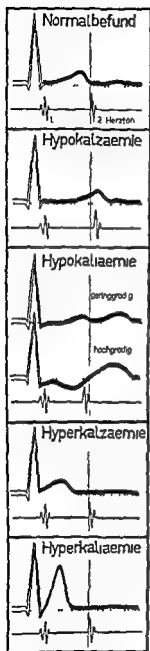
a) kein pathologischer Befund

b) 1 Tag später ST Senkung und T Abflachung in Abl II III

II bei einem 51j Mann mit leichter Gastritis ohne Herzbeschwerden

a) kein pathologischer Befund

b) 1 Tag später T in Abl II und III praktisch isoelektrisch



Belastung oder Atropin also nach Durchbrechen der Parasympathikotonie *ST* verläuft nicht selten in allen Ableitungen über der Isolektrischen und steigt zu einem sehr hohen *T* an das in der Regel in den Brustwand Ableitungen V_{2-5} am stärksten ausgeprägt ist. Die relative QT Dauer ist oft verkürzt.

Die *ST* Anhebung kann ausnahmsweise so ausgeprägt sein, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber einer frischen Perikarditis entstehen. In diesen Fällen entscheiden das klinische Bild und der Verlauf.

Häufig sind die *EKG* Veränderungen bei vegetativ labilen uncharakteristisch. Dann ist in der Regel auch an Hand anderer Organfunktionen keine polare Einstellung des vegetativen Nervensystems erkennbar.

Vegetative Umstellungen im Laufe eines Tages oder von einem Tag zum andern können vorübergehend zu deutlichen Veränderungen des Kammerendteils also der Erregungsrückbildung führen. Bei vegetativ labilen Menschen wird sich bei einmaligem pathologischem *EKG* Befund die Wiederholung des Elektrokardiogramms empfehlen, um den Untersuchten nicht zu Unrecht mit der Diagnose

Myokardschädigung zu belasten. Es soll je doch darauf hingewiesen werden, daß Tages schwankungen im *EKG* nicht verallgemeinernd unterwertet werden dürfen, da solche labilen Befunde nicht selten zu Beginn und in der Ausheilungsphase von infektiös toxischen Myokardschaden (Myokarditiden) oder bei latenten Koronarinsuffizienzen auftreten können.

Vegetative Irritationszustände als Folge von osteochondrotischen Veränderungen der unteren Hals und oberen Brustwirbelsäule können ebenso wie Aerophagie (Luftschlucken mit Roemheldschem Syndrom) und Reizzustände der Gallenblase unter dem klinischen Bild einer Angina pectoris zu *EKG* Veränderungen führen.

Schema 28 Übersicht über die typischen Veränderungen des Kammerendteils bei Mineralhaushaltsstörungen. Markierung der frequenzentsprechenden QT Dauer (und damit des normalen Beginns des 2. Herztons) durch eine senkrechte Linie.

d) Einflüsse von Stoffwechselstörungen auf das EKG

Als weitere primär extrakardiale Faktoren die zu FKG Veränderungen führen können kommen Störungen des Stoffwechsels in besonders des Mineralhaushalts in Betracht

Bei Stoffwechsel und Elektrolytstörungen — wie im *Coma diabeticum hepaticum* oder *uraemicum* — finden sich sehr häufig Erregungsrückbildungsstörungen die mit verlängerter QT Dauer nicht selten auch mit dem sog. *Hegglinchen Syndrom* einhergehen

Eine Verlängerung der QT Dauer über den frequenzentsprechenden Normwert hinaus liegt außer bei den genannten groben Stoffwechselstörungen oft auch vor bei *Herzinfarkt*, *Lungenembolie*, *pathologischen Seitentypen* (vor allem beim pathologischen Linkstyp) bei *infektiösen toxischen Myokardschäden* und *exogenen Vergiftungen* sowie *Kachexien*. Die bei Schenkelblockbildern gefundene Verlängerung der QT Dauer geht in der Regel nicht über die als Folge der Leitungsstörung bestehende QIS Verlängerung hinaus.

Nicht selten ist in diesen Fällen jedoch — vor allem bei begleitender Hypoparathyreämie — infolge deutlicher U-Wellen oder auch TU Verschmelzungen eine Abgrenzung des T-Endes nicht möglich.

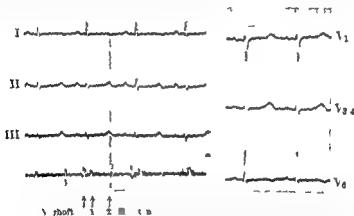


Abb 55 Hypoparathyreämie EKG mit deutlichem Hegglinchen Syndrom. Frequenz 90 Schläge pro Minute. T nicht verbreitert. ST und damit QT deutlich verlängert. QT Dauer etwa 0,47 Sek. = latente QT Dauer 1,0%. Bei einem Herzton (durch einen Strich markiert) 0,07 Sek. vor T-Ende (jedoch keine echte energetisch dynamische Herzinsuffizienz, das Intervall zwischen QI Beginn und Anfang des 2. Herztons mit 0,36 sogar über dem frequenzgemäßen Wert von 0,3 Sek. liegt).

Die Werte für die QT Dauer wurden in Schema II abgelesen (Nebenbefund deutlicher Vorhoffibrillation (s. Decrescendo) klinisch 33). Frau mit typischen Zeichen des chronischen Vitamin D-Mangels. Serumkalzium mit 0,45 mg% stark gesenkt. Serumkalzium mit 19,14 mg% im Normbereich.



Abb 88 Hypokaliämie EKG des pathologischen Linkstyps klinisch 35; Mann mit chronischer Nephritis Hypertonie

a) Bei Klinikaufnahme Uramie Serumkalium mit $5,25 \text{ mg}^\circ$ stark gesenkt Serumkalium mit $18,3 \text{ mg}^\circ$ normal

Zeichen des pathologischen Linkstyps QRS 0,1 Sek. geringe diskordante ST Senkung in Abl I II V_1 nach D T Abflachung in I V_1 Flach — + wechselsinniges T in D Diskordant positives T in III — QR(P) Zeit in V_1 0,07 Sek

Zeichen der Hypokaliämie QT Verlängerung auf 0,46 Sek (anstatt 0,35 Sek. wie es der Frequenz von 75 Schlägen pro Minute entsprechen würde) relative QT Dauer über 130% Hegglin'sches Syndrom deutlich

b) 5 Wochen später nach Behebung der Niereninsuffizienz Serummineralien normalisiert Im EKG nur noch Zeichen des pathologischen Linkstyps die im Vergleich zu a) deutlicher herauskommen Relative QT Dauer normalisiert Hegglin'sches Syndrom nicht mehr sicher nachweisbar

Bei einem Teil der QT Verlängerungen zeigt sich das schon erwähnte Hegglin'sche Syndrom das jedoch auch ohne QT Verlängerung auftreten kann

Das Erkennen des Hegglin'schen Syndroms ist an die Synchronschreibung von Elektrokardiogramm und Phonokardiogramm gebunden Das Syndrom ist dadurch gekennzeichnet daß der 2. Herzton der normalerweise mit dem T Ende einsetzt oder diesem doch nur kurz vorangeht mindestens 0,02 Sek vor dem Ende von T beginnt Mit anderen Worten die mechanische Kammer systole (1 bis 2 Herzton) endet vor der durch das Auftreten von elektrischen Potentialdifferenzen gekennzeichneten Erregung (QT Dauer)

Der von *Hegglin* benutzte Ausdruck „*energetisch dynamische Herzinsuffizienz*“ sollte nur angewandt werden wenn die mechanische Systole mindestens 0,02 Sek. vor der frequenzgemäßen QT Dauer (s. Schema 9) endet und damit tatsächlich eine *unökonomische Verkürzung der Austreibungs* eintritt. Da unter den Störungen des Stoffwechsels die des Elektrolythaushalts durch Bestimmung der beiden für die Herzaktion wichtigsten Kationen Kalzium und Kalium besonders leicht erfaßbar sind, sollen die entsprechenden EKG Bilder zunächst besprochen werden. — Die Höhe des für den Gesamtorganismus so bedeutsamen Natriumspiegels zeigt innerhalb weiter Grenzen keinen Einfluß auf das EKG.

Einflüsse der Serumminerale Kalzium und Kalium auf das EKG

Sowohl die Erhöhung als auch die Erniedrigung eines der beiden Elektrolyte führt zu recht charakteristischen *Erregungsruckbildungsstörungen*, wobei einmal die *Form des Kammerenteils* zum andern die Dauer von ST und T und damit die *Dauer der Kammererregung (QT Dauer)* beeinflusst werden. Nur bei bestimmten zumeist hochgradigen Störungen sind auch Vorhofteil und Kammeranfangsgruppe mit betroffen. In der folgenden Tabelle sind jeder Mineralhaushaltsstörung die häufigsten klinischen Ursachen und die charakteristischen Befunde zugeordnet.

HYPOKALZÄMIE

Tetanie Uramie Spasmophile Coma hepaticum Sprue

T oft normal geformt nicht verbreitert
ST verlängert folglich auch QT verlängert
Hegglin'sches Syndrom oft positiv (obwohl häufig auch mechanische Systole verlängert)

Abb 1
Abb 2

HYPOKALIÄMIE

Paroxysmale Lähmung Coma hepaticum oder doch hochgradige Leberschaden Coma diabeticum (vor allem unter Insulinbehandlung) chronische Durchfälle langdauernde Kationen austauschertherapie Behandlung mit ACTH oder Cortison (bzw. seinen Derivaten) Behandlung mit den modernen Diuretica und Antihypertonica der Chlorothiazidgruppe

Bei geringer Hypokaliämie geringe ST Senkung T Abflachung U deutlicher positiv oft Verschmelzung von T und U zu einer breiten Welle (früher als T Verbreiterung aufgefaßt)

Bei zunehmend m. Kaliummangel T iso elektrisch oder negativ dagegen U höher positiv so daß eine breite — + wechelsinnige TU Verschmelzungswelle entstehen kann

Abb 3

Deutlichster Befund im allgemeinen in der Extremitäten Ableitung mit dem höchsten R (also in I u II bei Linkstyp in III u II bei Steil bis Rechtstyp) sowie in den Brustwand Ableitungen V_1 und V_4 Abb 4 J (D)

T Ende oft nicht sicher abgrenzbar so daß QT Dauer nicht bestimmbar
Hegglin'sches Syndrom bei Bezugnahme auf den frequenzentsprechenden QT Wert oft positiv

62 **HYPERKALZÄMIE**

Ostitis fibrosa Recklinghausen
(Osteodystrophia fibrosa generalisata)

ST und folglich QT verkürzt T geht un-
mittelbar aus dem abfallenden Schenkel
von R hervor

64 **HYPERKALIÄMIE**

13) Urämie Kaliumvergiftung

schr hohe und spit = schmalbasige T Wellen
(vor allem in den Brustwand Ableitungen)
Bei hochgradiger Hyperkaliämie auch
QRS Verbreiterung durch S Verbreite-
rung ST Beginn weit unter der Isoelektri-
schen langsamer Anstieg mit rechts
schenkelblockähnlichem Bild
Seltener PQ Verlängerung
Av Rhythmus Extrasystolen oder an-
dere Rhythmusstörungen

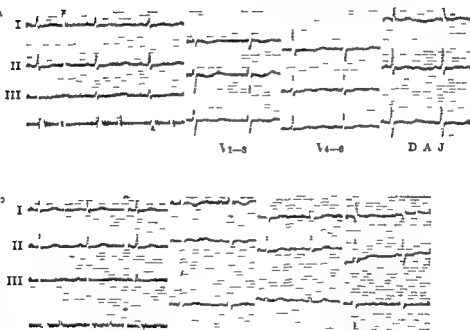


Abb 57 *Hypokaliämie EKG* Klinisch 21j Mädchen mit *paroxysmaler Lähmung*

a) Bei Klinikaufnahme im *Lähmungsstadium* Serumkalium mit $9.5 \text{ mg}\%$ stark gesenkt
Serumkalzium mit $10.8 \text{ mg}\%$ normal ST Senkung in Abl I II III V_2 , Neßb
Abflachung des breiten T in sämtlichen Ableitungen deutliche positive U Welle in
allen Ableitungen (sehr ausgeprägt in II und V_1) T Ende nicht sicher abgrenzbar
folglich Hegginsches Syndrom fraglich

b) 3 Tage später nach intensiver Kaliumzufuhr Serumkalium mit $10.7 \text{ mg}\%$ immer
noch deutlich erniedrigt Serumkalzium mit $10.3 \text{ mg}\%$ normal
ST Senkung nicht wesentlich verringert jedoch T wieder deutlicher positiv und
U Welle abgeflacht Kein sicheres Hegginsches Syndrom

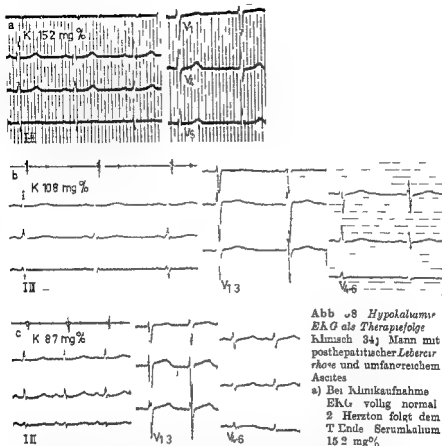


Abb 38 Hypokaliämie EKG als Therapiefolge Klinisch 34; Mann mit posthepatitischer Lebercirrhose und umfangreichem Ascites

a) Bei Klinikaufnahme EKG völlig normal 2 Herzton folgt dem T Ende Serumkalium 152 mg%

- b) Nach 5 tägiger Behandlung mit 3 \times 1 Tbl eines Chlorothalid Präparats zur Ascites Auschwemmung ausgeprägtes Hypokaliämie EKG mit leichter ST Senkung und breiten TU Verschiebungen in I II V₄₋₆. In V_{2,3} sind T und U noch angedeutet getrennt erkennbar Frequenz 60 (frequenzentsprechender Normalwert der hier nicht ablesbaren QT Dauer 0.35 Sek.) Abstand von Q Beginn bis Anfang 2. Herzton 0.3 Sek. somit Hegginsches Syndrom positiv – Nach oraler Kaliumgabe EKG wieder normalisiert
- c) Mehrere Monate später nach 2 wöchiger Behandlung mit einer Tbl eines Chlorothalid Präparats und täglich 30 g eines Kationen Austauschere ausgeprägtes Hypokaliämie EKG mit leichter ST Senkung in I II V₄₋₆. Die spitz positive Welle im Kammerleitungsstrahl dürfte als U Welle anzusprechen sein die T Welle ist nicht sicher zu erkennen Frequenz 108 (frequenzentsprechender Normalwert der QT Dauer 0.40 Sek.) Abstand zwischen Q Beginn und Anfang 2. Herzton 0.25 Sek. also Hegginsches Syndrom positiv – Schnelle Normalisierung des Elektrokardiogramms nach oraler Kaliumgabe

Während durch Bestimmung des Serumspiegels festgestellte Hypokaliämien praktisch regelmäßig mit typischen EKG Veränderungen einhergehen zeigen

Abb 59 *Hypokaliämien* (selbst wenn sie erheblich sind) *nicht selten* einen *unverdächtigen* oder sogar *vollig normalen Befund*. Für das Auftreten des typischen Hypokaliämie Elektrokardiogramms sind wahrscheinlich die von uns üblicherweise nicht bestimmbaren intrazellulären Elektrolytverhältnisse und das Elektrolytgefälle an der Zellmembran entscheidend. Erschwert ist die elektrokardiographische Feststellung von Mineralhaushaltsstörungen wenn neben der Elektrolytveränderung *primäre Myokardschäden* bestehen. Hypokaliämien sind mit Ausnahme des Linksschenkelblocks zumeist trotz erheblicher Myokardveränderungen erkennbar. Die Entdeckung einer Hypokaliämie hingegen ist nicht nur beim Linksschenkelblock sondern schon bei ausgeprägt pathologischem Linkstyp oftmals schwierig oder unmöglich. Beim Rechtsschenkelblock hingegen können die typischen Veränderungen zu erkennen sein.

Es ist also nicht möglich Hypokaliämien — wie sie als Folge der Behandlung mit Cortison, Kationenaustauschern oder modernen Diuretica und Antihypertonica der Chlorothiazidgruppe vor allem bei Lebergeschwächten drohen — mit ausreichender Sicherheit im EKG zu erkennen. Um solche Hypokaliämien, die den Herzmuskel Digitalis und Strophanthin gegenüber sensibilisieren (so daß schon übliche Dosen toxisch oder gar tödlich wirken können) und bei länger Dauer zu Myokardfibrosen führen, rechtzeitig zu entdecken sind Kontrollen des Serumkaliumspiegels nicht zu umgehen. Die Trennung der einzelnen Störungen ist noch dadurch erschwert, daß die Elektrolytstörungen häufig sehr komplexer Natur sind, oft auch mit anderen Stoffwechselveränderungen (z. B. pH-Verschiebungen, Fermentstörungen) verbunden sind. So ist beispielsweise bei Niereninsuffizienz häufig der Serumspiegel von

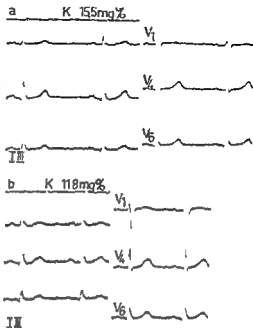


Abb 59 *Ausgeprägte Hypokaliämie ohne EKG-Veränderung*

Klinisch 40j. Frau mit Lebercirrhose und hochgradigem Ascites

a) Bei Klinikaufnahme EKG unauffällig

b) Nach 3-tägiger Behandlung mit tgl. 3 Tbl. eines Chlorothiazids nach starker Diurese schwere Abgeschlagenheit. Serumkalium 118 mg%. EKG unauffällig geblieben

Kalium erhöht von Kalzium hingegen erniedrigt dann überwiegen oft in den Extremitäten Ableitungen die ST Verlängerung (entsprechend der Hypokalzämie) und in den Brustwand Ableitungen die hohen T Zacken (entsprechend der Hyperkalzämie)

Bei der *Ostitis fibrosa Recklinghausen* hingegen kann mit der Hyperkalz

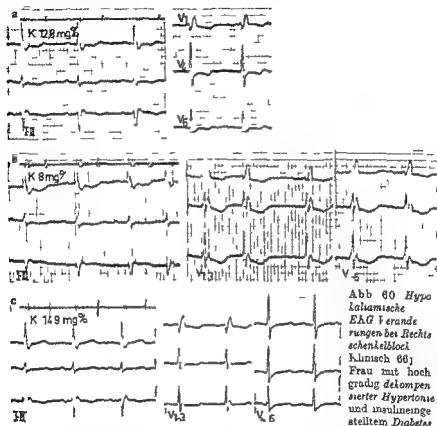


Abb 60 Hypo
kalzämische
EKG Verände
rungen bei Rechts
schenkelblock
Klinisch 66j
Frau mit hoch
gradig dekomp
ensierter Hypertonie
und insulininge
stelltem Diabetes

- Bei Klinikaufnahme neben einem Wilson Rechtsschenkelblock bei Linkstyp Zeichen im Sinne einer Hypokalzämie in I II V und V₆ ST Strecken gesenkt T Zacken flach — + ue als isinnig oder — + ue chselinnig je TU Verschmelzungswelle Serum kalium 1.8 mEq (Hypokalzämie hier wohl als Ausdruck einer Leberschädigung infolge chronischer Stauung zusätzlich r Faktor möglicherweise Insulin da zum Glykoseeinbau in die Zellen Kalium verbraucht wird)
- Nach 2 wöchiger Behandlung mit tagl 1/8 mg Strophanthin ausgeprägtes Hypokalzämie EKG mit starker ST Senkung und — + wechselinniger TU Verschmelzungswelle supraventrikuläre Extrasystolen Hegglinches Syndrom positiv Serumkalium 8 mg %
- Nach 2 wöchiger Gabe von tagl 30 Kalium im EKG keine sicheren Zeichen der Hypokalzämie mehr nachweisbar

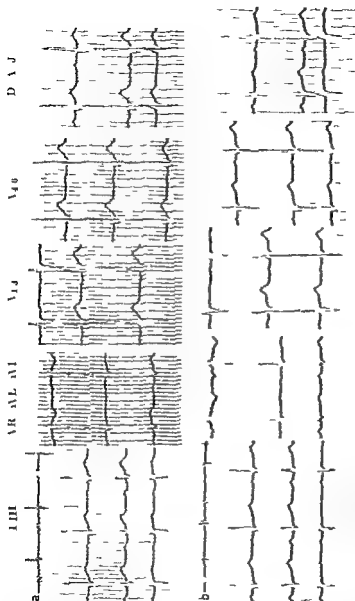


Abb 31 Hyperkalämie EKG

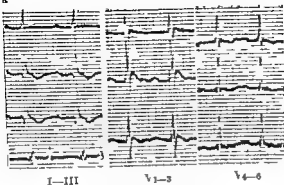
Klinisch 41-jähriger Mann mit Epithelkörperchen-Adenom und Osteodystrophie (generalisierte Becklinghausen).

a) Bei Blutuntersuchung Serumkalium mit $18 \text{ mg}\%$ deutlich erhöht. Serumkalium mit $1 \text{ mg}\%$ normal. F.K.C. ST-Abendigung Verkürzung der ST-Strecke und Verklärung der QT-Dauer auf 9 s (Frequenz $90 \text{ QT } 0,3 \text{ Sek.}$) T-Ende $0,02 \text{ Sek.}$ vor Beginn des 2. Herztons.

b) Nach operativer Entfernung des Epithelkörperchen-Adenoms 1 K.C. (Serumkalium normal) ist die QT-Dauer mit 110 s (Frequenz 90 , $QT 0,36 - 0,37 \text{ Sek.}$) zwei Sekunden vor Beginn des 2. Herztons. Normaler Kalzium- und Kalium-Werte im Serum.

ämie eine Hypokalämie einhergehen. ST ist recht kurz (entsprechend der Hyperkalzämie). T breit negativ (entsprechend der Hypokalzämie). Jedoch ist die elektrokardiographische Analyse selten exakt möglich. Erst wenn die Hypokalzämie durch Kaliumzufuhr weitgehend normalisiert ist, kommt die Hyperkalzämie mit der ST-Verkürzung deutlicher heraus.

a



b

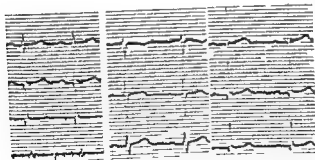
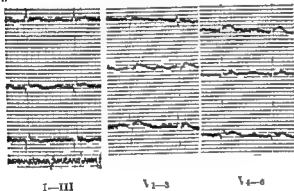


Abb 6. Hyperkalämie EKG klinisch 16j Mädchen mit Epithelkörperchen Adenom und Osteodystrophia generalisata Recklinghausen

a) Bei Klinikaufnahme Serumkalium mit 19 mg, deutlich erhöht Serumkalium mit 13,3 mg / ges nkt EhG ST fällt in Abl II und III direkt vom absteigenden P Schenkel abgehend zum breiten negativen Tab T in V₄ flach negativ PQ auf etwa 0°0 Sek verbreitert

b) 1 Woche später nach intensiver Kaliumzufuhr Serumkalium mit 14,3 immer noch erheblich erhöht Serumkalium mit 15,6 mg, an der unteren Grenze der Norm Erst nach Beseitigung der Hypokalämie jetzt eindeutig EKG Zeichen im Sinne der Hyper

kalämie ST beginnt erhöht am absteigenden P Schenkel und geht unmittelbar in T über QT Dauer mit 0,5 Sek (anstatt 0,3 Sek wie es der Frequenz von 90 Schlägen pro Minute entsprechen würde) hochgradig verkürzt relative QT Dauer 80%, Intervall zwischen Q Beginn und Anfang des 1. Herztons 0,31 (da nur 0,01 Sek unter dem Sollwert keine energetisch-dynamische Herzinsuffizienz)

c) 3 Monate nach Exstirpation des Epithelkörperchen Adenoms Serumkalium mit 9,35 mg°, Serumkalium mit 17,9 mg°, normal EKG völlig normalisiert (die geringen ST Hebungen in sämtlichen Ableitungen sind bei Jugendlichen und Parasympathikotonikern nicht selten) PQ 0,19 Sek.

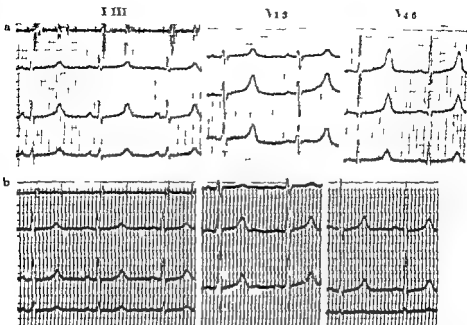


Abb 63 Hyperkämie bei gleichzeitiger Hypokämie

Klinisch 18j Mann mit Uramie infolge Niereninsuffizienz bei angeborener Nieren und Harnleiter Mißbildung (hydronephrotischen Nieren und Hydroureteren)

- a) Bei Klinikaufnahme Rest N 214 mg%, Kalium 22,2 mg%, Kalzium 4,8 mg%
 Zeichen der Hyperkämie: hoch spitz e schmalbasige T Wellen in allen Ableitungen
 Zeichen der Hypokämie: Verlängerung der ST Strecke und dadurch Verlängerung der relativen QT Dauer auf 135% (Frequenz 70 QT 0,43 Sek.) 2 Herzton (innerhalb des durch trockene Perikarditis hervorgerufenen Reibegeräusches bei ↑ erkennbar) beginnt etwa 0,11 Sek vor T Ende
- b) 6 Tage später nach intensiver Infusionsbehandlung mit Glukose Lösung und Kalziumsalzen Rest N mit 213 mg%, praktisch unverändert Kalium jedoch 17,2 mg% und Kalzium 10,8 mg% (also beide Elektrolytwerte im Serum normalisiert) Im LKG trotz Verringerung des pathologischen Befunds ursprüngliche Störung recht deutlich T Wellen noch hoch relative QT Dauer immer noch etwas über 120% (Frequenz 70 QT 0,44 Sek.) Beginn 2 Herzton etwa 0,03 Sek vor T Ende (Perikarditis abgeklungen)

3 Wochen später Exitus in der Uramie

Hochgradige allgemeine Stoffwechselstörungen

im Coma hepaticum oder diabeticum zeigen im allgemeinen deutliche zu meist reversible EKG Veränderungen mit ST Senkung T Abflachung oder T Negativierung ausgeprägten U Wellen (oftmals als TU Verschmelzungswellen) bisweilen auch echte QT Verlängerung und Hegglinisches Syndrom Neben der häufig bestehenden und vor allem unter der hochdosierten Insulintherapie des diabetischen Komas sich verstärkenden Hypokämie sind bei diesen Stoffwechselkrisen noch andere ursachliche Faktoren wie Azidose und Fermentstörungen beteiligt Die beim Diabetes mellitus außerhalb des

Komas festgestellten EKG Veränderungen sind dagegen Ausdruck der oft die Grundkrankheit begleitenden Hypertonie und Koronarsklerose ■
Bei Leberparenchymschaden finden sich häufig Erregungsrückbildungsstörungen die als Zeichen einer sehr komplexen Stoffwechselstörung z.T. auch der nicht selten gleichzeitig bestehenden Hypokaliämie angesehen werden
Die Porphyrrie zeigt im Anfall oft deutliche Kammerendteilveränderungen vor allem im Bereich des durch die Blutdruckerhöhung besonders belasteten linken Ventrikels

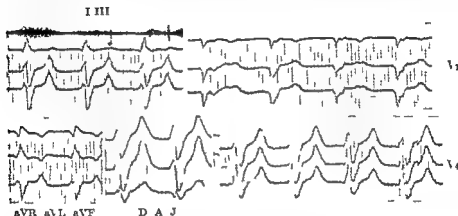


Abb 64 Η χηλασίση υπερπλασία

Klini ch 44j Mann mit Uramie im Endstadium einer chronisch n Glomerulonephritis
 Pest N 60 mg^o, Kalium 42 mg^o Kalzium 119 mg^o
 Große sch nl Ulockartige Deformierung von QRS (0 - Sek) breite S Zack n ST An
 hebung und hochpositives T in II III aVF Hilaum und Ableitungen Wahr
 scheinli h Av Knoten als Schrittmacher (zumeist Gleichzeitigkeit von ruckläufiger
 Vorhof und normallaufiger Kamm erregung nur in V₁ sinkt die ruckläufige Vor
 hoferrregung manchmal etwas na h im Endteil des ersten und dritten Kammerkom
 plexes ist eine blockierte Vorhof Extrasystole zu vermuten) Beginn des 2 Herztons
 (innerhalb des 2. rickardtschen Reistgeräusches b₁ ↑ erkennbar) 0.11 Sek vor T
 End Relative QT Dauer auf fa t 1 00^o verlängert (Frequenz 75 QT 0.51 S h)

Die Myokardosen

Wuhrmann hat als Myokardosen eine Gruppe kardialer Veränderungen zusammengefaßt denen im wesentlichen Dysproteinämien zugrunde liegen. Im EKG zeigen sich uncharakteristische Störungen der Erregungsbildung (seltener auch solche der Erregungsausbreitung) bisweilen mit QT Verlängerung und Herglinschem Syndrom.

Es handelt es sich um *chronische Lebererkrankungen* *Hämochromatose* *nephrotisches Syndrom* *Sprue* *Hungerodem* *Amyloidose* (auch als seltene Abb. isolierte Herzamyloidose) oder *Paraproteinaemie* des *Myeloms*. Bei Kindern können auch *Glykogen* oder *Fettspeicherkrankheiten* zugrunde liegen.

Die Störungen sind zunächst reversibel können jedoch zu Dauerschäden (Myokardfibrosen) werden

Es ist oft nicht zu klären inwieweit die EKG Veränderungen nur Ausdruck

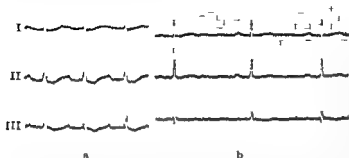


Abb 65 Reversible EKG Veränderungen im Coma diabeticum (17 J Mädchen)

a) Im Coma unter gleichzeitiger hoch dosierter Insulinktherapie deutliche muldenförmige ST Senkung und T Abflachung

b) 1 Woche später nach Kompensation des Stoffwechsels ST Senkungen verschwunden T in allen Ableitungen noch etwas flach PQ 0 19 Sek

der Erweiß Stoffwechsel Störungen oder ob nicht die häufig daneben bestehenden Störungen des Mineral oder Kohlehydrathaushalts dafür mit verantwortlich sind

e) Einflüsse hormoneller Störungen auf das EKG

Bei Funktionsanomalien endokriner Drüsen treten oft recht kennzeichnende EKG Bilder auf die z T schon unter den Stoffwechselstörungen oder den vegetativen Einflüssen abgehandelt wurden

Der Thyreotoxikose (Morbus Basedow) entspricht in der Regel das als Sympathikotonie EKG bezeichnete Bild Tachykardie hohe P Wellen (ähnlich dem P dextrocardiale) nicht selten auch ST Senkungen und T Abflachungen

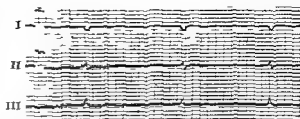
oder sogar Negativierungen (Ermüdungsform nach Holmann) Betroffen sind vor allem die Extremitäten Ableitungen II und III sowie die linkspräkardialen Ableitungen V_{1,2} und A_{VR} D

Bisweilen ist T jedoch in II und III sowie linkspräkardial auffällig hoch (Erregungsform nach Holmann) — Nicht selten werden deutliche U Wellen die mit dem folgenden P verschmelzen können gefunden — Es besteht eine Neigung zu Vorhofflattern und flimmern

Die EKG Veränderungen sind nur teilweise Folge der erhöhten Sympathikotonie zum andern Ausdruck der durch das Thyroxin bedingten zellulären Myokardschädigung

Beim Myxödem, der Hypothyreose besteht in der Regel eine Niederspannung die auf myokardiale Veränderungen die bisweilen begleitende Perikarditis die Verquellung der subkutanen Schichten und den erhöhten Hautwiderstand zurückgeführt wird Bradykardie Verlängerung der A₁ Überleitung Erregungsrückbildungsstörungen mit QT Verlängerung aber auch QRS Ver

Abb 66 EKG Befund einer autopsisch gesicherten *Paramyloidose des Herzmuskels* Rechtspositionstyp von QRS Niederspannung starke T Abflachung



breiterung sind nicht selten Diese Veränderungen sind unter Thyreoidca Therapie oft reversibel Bleibende Schaden mögen Folge der das Myxödem häufig begleitenden koronarsklerose sein

Die Unterfunktion der Nebenschilddrüse mit Tetanie weist die oben unter Hypokalzämie angeführten Kennzeichen auf

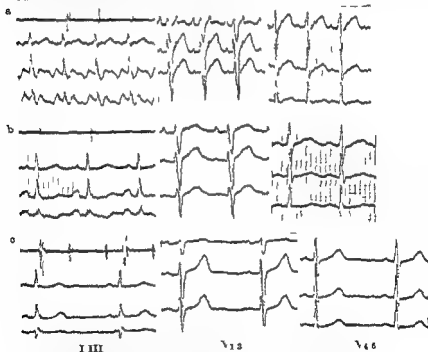


Abb 67 EKG Veränderungen infolge Thyreotoxikose (4 j Mann)

- Bei Klinikerkennung schwere thyreotoxische Krise EKG Vorhofflimmern mit 2:1 Block der AV Überleitung Kammerfrequenz 180 Kammerendteile durch Überlagerung mit den Flatterwellen nicht sicher zu beurteilen
- 2 Tage später nach hochdosierter intravenöser Endozyklolnbehandlung klinisch erhebliche Besserung EKG Sinustachykardie Frequenz 115 ST Senkung in II III V₅₋₆ T Abflachung in II V₆ T_{III} negativ (Ermüdungsform des Tachykardie Elektrokardiogramms)
- 6 Monate später nach Thyreoidektomie bei klinischem Wohlbefinden EKG normalisiert Frequenz 90

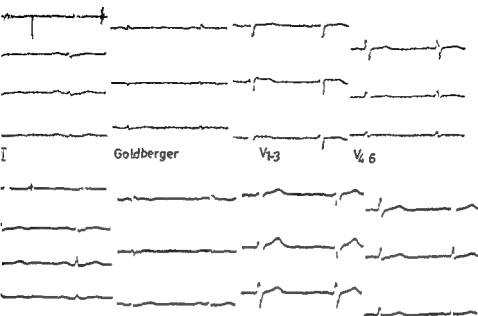


Abb 68 EKG Befund bei Myxodem

Klinisch 40j Mann mit ausgeprägtem Myxodem

- a) Bei Klinikeinweisung Niederspannung in Extremitäten und Brustwand Ableitungen
b) Unter Behandlung mit Schilddrüsenhormon zugleich mit klinischer Besserung deutliche Zunahme der Ausschlagshöhe im EKG

- 67) Die Überfunktion infolge Nebenschilddrüsenadenoms (*Ostitis fibrosa Recklinghausen*) hingegen läßt die der Hyperkalzämie eigenen Veränderungen erkennen
b 69 Beim Morbus Addison infolge Nebennieren Rinden Insuffizienz sind in Krisen

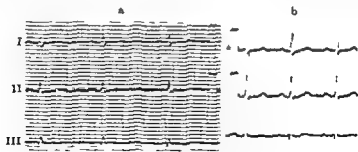


Abb 69 EKG Befund bei Morbus Addison

- a) Während einer schweren Addison Krise höchste P Amplitude 0,6 mV breite TU Verschmelzungswelle
b) Nach voller Kompensation unter hormoneller Substitutions therapie EKG normalisiert

die Ausschläge oft recht niedrig die Kammerendteile können pathologisch verändert sein

Das Phäochromozytom, als Tumor des chromaffinen Gewebes vorwiegend vom Nebennieren Mark oder von Paraganglien ausgehend führt im Anfall — neben der Blutdruckerhöhung und zahlreichen anderen vegetativen Begleiterscheinungen — zu recht charakteristischen EKG Veränderungen deren Verschiedenheit darauf beruht daß in sehr unterschiedlicher Menge entweder vorwiegend Adrenalin oder vorwiegend Arterenol ausgeschwemmt wird

Abb 70

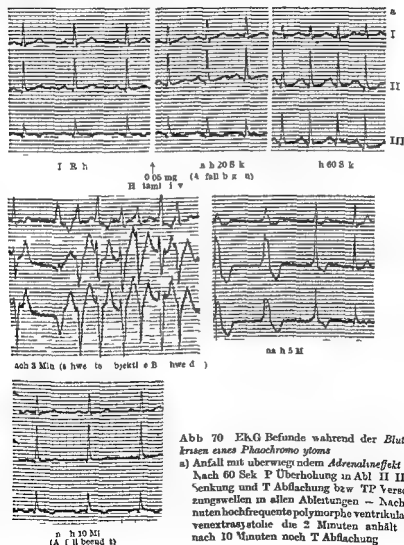


Abb 70 EKG Befunde während der Blutdruckkrisen eines Phäochromozytoms

a) Anfall mit überwiegendem Adrenalineffekt

Nach 60 Sek P Überhöhung in Abl II III ST Senkung und T Abflachung bzw TP Verschmelzungswellen in allen Ableitungen — Nach 3 Minuten hochfrequente polymorphe ventrikuläre Salvenextrasystole die 2 Minuten anhält Auch nach 10 Minuten noch T Abflachung

- a. Eine überwiegende Adrenalinanusschüttung bewirkt über eine Reizung sowohl der Kreislaufzentren im Gehirn als auch des Herzmuskels eine hochgradige *Tachykardie* Erhöhung von P in Abl II und III ST Senkung und T Abflachung oder Negativierung also das Bild des Sympathikotonie Elektrokardiogramms. Die Irritation des Myokards kann schließlich zum Auftreten gehäufter *Kammer Extrasystolen* oder auch zur *Salten Extrasystolie* (der die Gefahr des Kammerflatterns innewohnt) führen.
- b. Eine überwiegende Arterienanusschüttung hingegen führt in nicht zu großer Menge zu keiner unmittelbaren Reizung des Kreislaufzentrums und des Myokards. Die Blutdrucksteigerung bewirkt jedoch in der Regel über die *Pressoreflexe des Sinus carotici* eine erhöhte *Parasympathikotonie* und dadurch ein Bild mit dem Sinusknotens *Bradylardie* oder *Ersatzrhythmen* (mehrfache Zickzack im Leit des AV Knotens) und die Folge *Inselzell Adenome des Pankreas* führen im hypoglykämischen Schock zu charakteristischen Veränderungen im Sinne eines Innenschichtschadens (ST Senkung T Abflachung oder Negativierung) Veränderungen die auf die Stoffwechselveränderung im Gewebe zum Teil auch auf eine Lompensatorische Aktivitätssteigerung zurückzuführen sind.

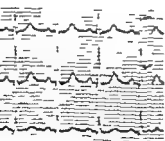
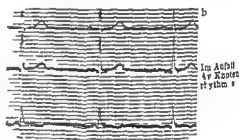


Abb. 10a Sinus rhythm (10 M. nach Anfall des Sinusknotens)

Abb. 10b Anfall mit überwiegendem Arterienoleffekt
Mittlerer AV-Knotenrhythmus Frequenz etwa
60 Schläge pro Minute Geringe ST Senkung

f) Einflüsse exogener Intoxikationen auf das EKG

Zahlreiche Vergiftungen können zu Veränderungen des Elektrokardiogramms vor allem des Kammerendteils führen.

So finden sich nach Intoxikation mit Chinin Chinidin Nikotin Thallium Strychnin Pilsen u. a. (seltener auch Narkotika und Schlafmitteln) Erregungsrickbildungstörungen die zumeist einer Innenschichtschädigung

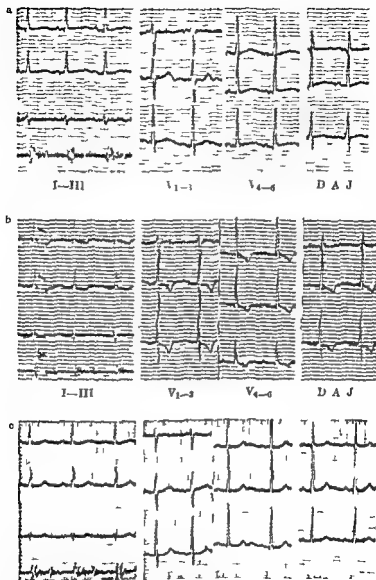


Abb 71 EKG-Veränderungen infolge Chininvergiftung (39j. Frau)

- Bei Klinikaufnahme: breite TU, die schnell ungaukeln in Abl. I–III, V_{1–3}. A-Wellen D und A-T und U-Wellen in V₂ und V₆. J-Wellen deutlicher getrennt.
- 1 Monat später bei deutlicher toxischer Nierenschädigung: bogenförmige ST-Senkung und präterminale T-Negativität in Abl. I–III, V_{1–3}. A-Wellen A und J-PQ in Abl. II–III mit 0,1 Sek. gering verlängert.
- Nach weiteren 5 Monaten bei klinischer Ausheilung: nur noch geringe muldenförmige ST-Senkung in Abl. II, V_{4–6}. A-Wellen A und D.

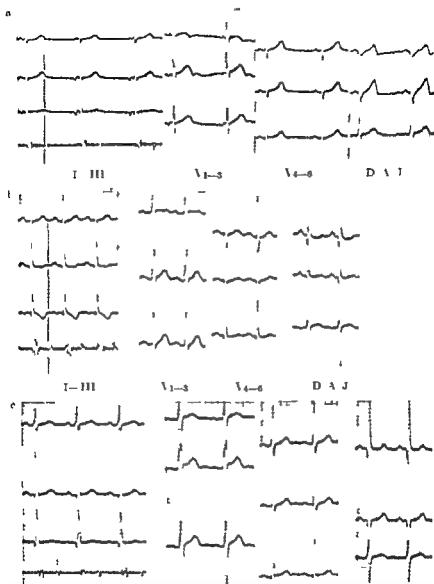


Abb. 7. EKG-Veränderungen infolge Thalliumvergiftung (13-jähriges Mädchen)

a) Bei Klinikaufnahme (1 Tag nach dem Suizidversuch mit Pattengift) PQ 0,17 Sek. I in II vorwiegend in III regelmäßig negative (intraaurikuläre Erregungsausbreitungstörung oder oberer AV-Knoten Rhythmus). Breite TU Verschmelzungswellen (nur in V₂, T und U getrennt) dadurch Vorläufer des Hepphinschen Syndroms.

b) 2 Wochen später: ST-Senkung und T-Abflachung in Abl. II, V₂₋₆, V₄₋₆ D und I. A tief diskordant negatives T in III.

c) Nach weiteren 3 Wochen: EKG normalisiert.

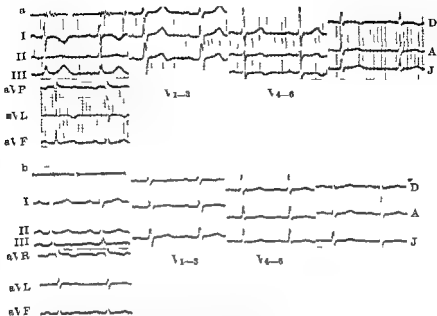


Abb 73 Schwere Erregungsrückbildungstörung infolge Strychninvergiftung (17j Mädchen)

a) 2 Wochen nach dem Suizidversuch gleichschenkelig negatives T (koronares T) in

Abt I aVL V₄₋₆; Nbb D QRS und ST Verlauf nicht auffällig

b) Erst nach 3 Monaten EKG normalisiert

mit ST Senkung und T Abflachung bzw praterminaler T Negativierung entsprechen Ausnahmeweise können auch gleichschenkelig spitz negative T Wellen (koronare T Wellen) auftreten — Die CO Vergiftung kann über zelluläre Vergiftung und Störung der Sauerstoffversorgung entweder zu den geschilderten Veränderungen ausnahmeweise auch zu hohen spitz positiven sog Erstickungs T Wellen führen Ähnliche Veränderungen nach Nikotin inhalation dürften in erster Linie auf einer Adrenalinausschüttung beruhen Bisweilen ist bei solchen Intoxikationen auch das Hegginsche Syndrom deutlich oder es wird durch PU Verschmelzungswellen die in den ersten Stunden oder Tagen nach Vergiftungen vorkommen können vorgetauscht ohne daß gleichzeitig schon das Maximum der EKG Veränderungen erreicht zu sein braucht

6) Einflüsse von Digitalis auf das EKG

Bei zuvor unauffälligem EKG bewirkt Digitalis eine muldenförmige ST Senkung und T Abflachung oder T Negativierung in mehreren Ableitungen (am deutlichsten in der Extremitäten Ableitung mit dem höchsten R in V₄₋₆ sowie Nbb D und A) eine Verkürzung der Erregungsrückbildungsdauer und damit eine Verkürzung der QT Dauer

Bei schon *vor pathologischem EKG* führt Digitalis in der Regel zur *Verdeutlichung des Befundes* beispielsweise werden beim pathologischen Linkstyp als sog. *Halbseiteneffekt* (Hinter-) ST Senkung und präterminaler T-Negativität in Abl I (II) V_1 V_2 sowie Δ eb D und A stärker ausgeprägt

Die digitalisbedingte Erregungsrückbildungsstörung kann unter Belastung deutlicher werden, so daß es für die Beurteilung eines Belastungs Elektrokardiogramms wichtig ist zu wissen ob Digitalisierung vorgenommen wurde. Die Neigung auf Digitalis mit EKG Veränderungen zu reagieren ist von Mensch zu Mensch sehr unterschiedlich. So treten ausgeprägte ST Senkungen T-Abflachungen oder T-Negativierungen nicht selten schon bei therapeutisch durchaus indicierter Dosis auf. Bei Herzinsuffizienz muß also manchmal eine EKG-Verschlechterung (deren Ursache wir nicht sicher kennen)

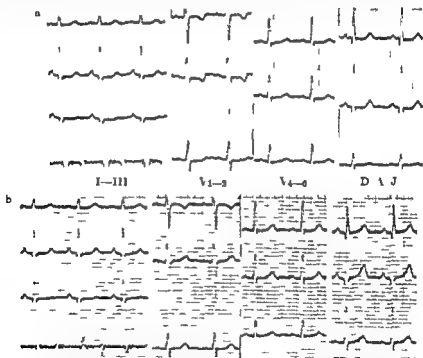


Abb 74 Störung der Erregungsrückbildung infolge CO Vergiftung (23 J Mädchen)

- a) Bei Klinikaufnahme ST Senkung in Abl I—III V_{1-2} Δ eb T präterminal negativ in V_1 (ein Befund der in diesem Alter noch erlaubt ist) QT Dauer 333 Sek (anstatt 320 Sek wie es der Frequenz von 110 entsprechen würde) relative QT Dauer 110%. Hegglinsches Syndrom deutlich (Beginn des 2. Herztons über 0,02 Sek vor dem T-Inde) jedoch keine energetisch dynamische Herzinsuffizienz (da das Intervall Q-Beginn bis Anfang des 2. Herztons frequenzentsprechend 0,28 bis 0,29 Sek beträgt)
- b) 3 Tage später EKG normalisiert (relativ QT Dauer jedoch noch 110%) Hegglinsches Syndrom nicht mehr nachweisbar

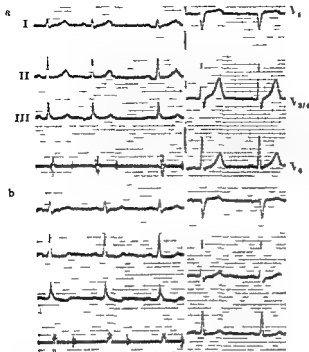


Abb 70 Störung der Erregungsrückbildung mit sog. Erstickungs T nach CO Vergiftung (39) Mann)

a) Bei Klinikaufnahme hohe spitze T Wellen in Abl I II am deutlichsten in $V_{3/4}$ und V_6 — In den Extremitäten Ableitungen eine supraventrikuläre Extrasystole

b) 4Tagespäter ST Senkung und T Abflachung bzw. präterminale Negativierung in Abl II III $V_{3/4}$ und V_6

in Kauf genommen werden um Digitalis in einer den größtmöglichen Erfolg verprechenden Dosis anwenden zu können

Eine bei tachykarden Herzinsuffizienzen *meist erwünschte Nebenwirkung* der Digitalis ist eine durch *vagale Bremsung* eintretende *Sinusbradykardie* oder bei Vorhofflimmern mit *schneller Form der absoluten Kammerarrhythmie* eine *Verlangsamung der Kammerfrequenz* soweit die Frequenz nicht 60 Schläge pro Minute wesentlich unterschreitet. Bisweilen vermag Digitalis durch Beseitigung des Vorhofflimmerns eine *absolute Kammerarrhythmie* zu *regularisieren*. Solche Regularisierungsversuche versprechen in der Regel Erfolg nur bei relativ jungen Menschen mit weitgehend gesundem Herzen bei denen die Arrhythmie erst seit kurzer Zeit besteht.

Strophanthin verursacht in der heute üblichen Dosis von 1/10 bis 1/8 mg ebenso wie die *Lanata Präparate* und die schwächer wirkenden *Digitaloide* geringere EKG Veränderungen als das besonders kumulierend wirkende *Digoxin*. Das Verschwinden von digoxinbedingten Erregungsrückbildungsstörungen kann nach Absetzen des Medikaments 2 bis 3 Wochen beanspruchen.

Im Gegensatz zu den bisher geschilderten Kammerendteilveränderungen und der nicht zu hochgradigen Digitalisbradykardie sind *Störungen der Erregungsleitung und der Rückbildung* ebenso wie die klinisch bekannten Zeichen des Erbrechens und des Graugelbsehens als *Ausdruck einer Überdosierung oder Intoxikation* anzusehen. Am häufigsten finden sich *Störungen der*

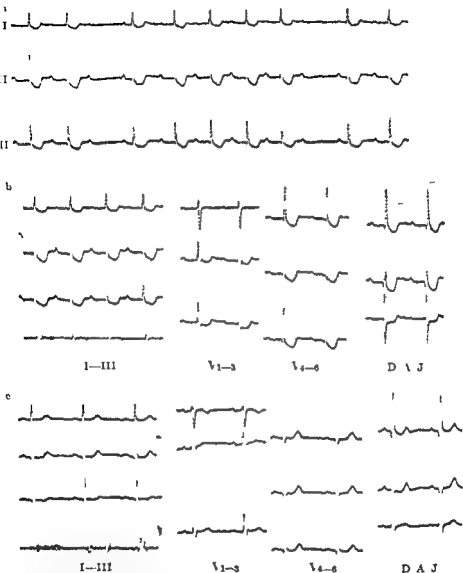


Abb 76 Deutliche Zeichen einer Digitalis Intoxikation

Klinisch 68j Frau die seit einigen Monaten ohne Indikation II bis 0,3 Folia digitalis nahm

a) Bei Klinikaufnahme Wenckebachsche Periode (Av Block II Grades) tiefe muldenformige ST Senkung T nicht abgrenzbar

b) 1 Tag später PQ auf 0,26 Sek. verlängert (Av Block I Grades) ST Senkung unverändert in Abl I—III V_{4-6} Δ elb I relative QT Dauer 90%

c) Nach weiteren 17 Tagen IQ 0,12 Sek. Nur noch sehr geringe ST Senkung in Abl II III V_{4-6} Δ elb D

Erst nach nochmals 8 Tag n EKG völlig normalisiert



Abb 77 Hallseitentest von Digitalis bei pathologischen Seitentypen

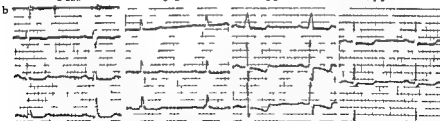
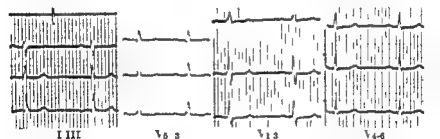
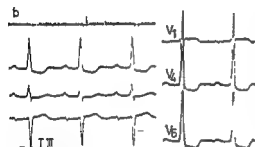
1) Digitaliseffekt bei pathologischem Linkstyp

Klinisch 50j. Frau mit dekompensierter kombinierter Aorten-Mitralsuffizienz

a) Bei Klinikaufnahme

angeleitet pathologischer Linkstyp PQ 0.2 Sek. relative QT Dauer 100% (Frequenz 60 QT 0.38 Sek.)

b) Nach 3 wöchiger Behandlung mit tgl. 2 Tbl. Digoxin pathologischer Linkstyp sehr viel deutlicher hammerförmige ST-Senkung und Verkürzung der relativen QT-Dauer auf 90% als Hinweis auf den Digitaliseinfluß



B Digitaliseffekt bei pathologischem Rechtstyp Klinisch 38j. Frau mit Vorhofseptumdefekt im Spätstadium (mit pulmonaler Hypertonie von 120/60 mm Hg und Mischungs-cyanose infolge Rechts-Links-Shunts: arterielle Sauerstoffsättigung 74%)

a) Bei Klinikaufnahme ohne Digitalisbehandlung in den Extremitäten-Ableitung mäßig ausgeprägter Rechtstyp: hohes P bei fehlendem S, geringe ST-Senkung und T-Abflachung in V1-V3 und in V4 als Hinweis auf die Rechtsüberlastung

b) Nach 3 wöchiger Behandlung mit tgl. 2 Tbl. Digoxin bei klinischer Besserung (Verringerung der Belastungsdyspnoe) deutliche ST-Senkung und präterminale T-Negativität in zahlreichen Ableitungen

- 6 *A₁ Überleitung mit A₁ Block I Grades (PQ Dauer über 0,2 Sek.) oder 2 Grades (Wenckebachsche Periodik) oder aber als Folge der Anregung pathologischer*
- 8 *Reizbildung in niederen Zentren eine Neigung zu ventrikulärer Extrasystolie die oftmals als Bigeminie auftritt*

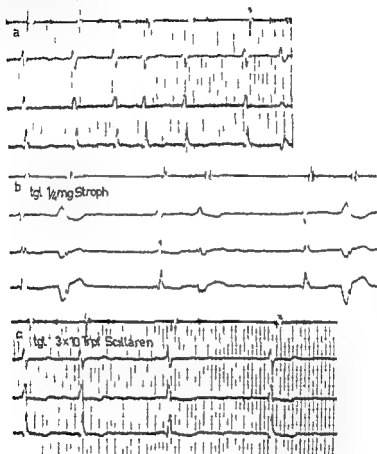


Abb. 8 Extrasystolen als Nebenwirkung einer Strophanthinbehandlung

Klinisch: 1 Frau mit hochgradig dekompensiertem kombiniertem Mitralklappen- und relativer Trikuspidalinsuffizienz

a) Bei Klinikaufnahme Vorhofflimmern mit schneller Form der absoluten Kammerarrhythmie und pathologischem Rechtstyp

b) Nach 2 wöchiger Behandlung mit tgl. $\frac{1}{4}$ mg Strophanthin pathologischer Rechtstyp deutlicher Kammerarrhythmie langsamer regelmäßig einfallende ventrikuläre Extrasystolen (Bigeminie) klinisch wesentlich gebessert

c) Drei Tage nach Übergang auf tgl. 3×10 Tr. Scillaren Bigeminie beseitigt Herzfrequenz weiterhin im hämodynamisch günstigen langsamsten Bereich pathologischer Rechtstyp weiterhin deutlicher als bei Klinikaufnahme

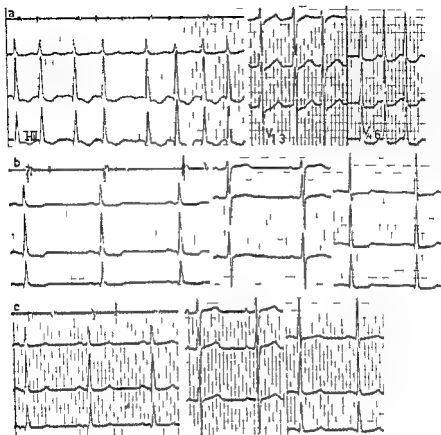


Abb 70 *Regularisierung einer absoluten Kammerarrhythmie durch Strophanthin und Digitalis*

Klinisch 43j Diabetiker

- a) Vorhofflimmern mit schneller Form der absoluten Kammerarrhythmie Indifferenz typ hochgradig (wohl tachykardiobedingte) Fregungs-erregungsstörung
- b) Nach 3 tägiger Behandlung mit tgl $\frac{1}{4}$ m Strophanthin und 1 tägiger Gabe von 0.4 m Digitalis regelmäßiger bradykarder Sinusrhythmus (Frequenz 60) deutliche muldenförmige ST Senkung und — + weiches T in I—III und V_4 (um weentlichen Digitaliseffekt zum Teil wohl auch noch Tachykardiefolge)
- c) Drei Wochen später bei tgl 0.1 mg Digitalis weiterhin regelmäßiger Sinusrhythmus Digitaliseffekt nur noch an geringere ST Senkung in I II V_4 erkennbar

Solche Herzrhythmusstörungen verlangen das Absetzen oder doch zumindest die Dosisverminderung des Digitalispräparats (oder den Übergang auf ein weniger kumulierend wirkendes Digitaloid)

Irreversible Digitalisschäden sind im EKG nur nach sehr hohen Dosen die selten überlebt werden nachweisbar

4 Das Belastungs EKG (Der Arbeitsversuch)

Zur Funktionsprüfung des Herzens wird diese Untersuchung gern herangezogen.

Bei ausgeglichenem vegetativem Nervensystem anpassungsfähiger Koronardurchblutung und angemessener Arbeitsbelastung finden sich folgende vor allem Abl. II und III betreffende Veränderungen: *P* wird höher, das *st* Intervall häufiger kürzer, der *ST* Beginn liegt in oder nur wenig unter dem *PQ* Niveau, *T* wird anfangs oft höher oder auch etwas flacher, die Tachykardie

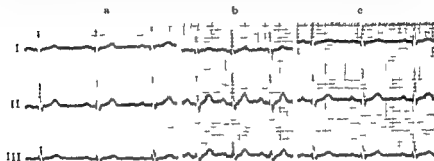


Abb. 80. *Vo male Belastungsaktion bei einem 40-jährigen gesunden Mann. Nach Belastung (b) Frequenzanstieg von 70 in Ruhe (a) auf 110. *P* und *T* in Abl. II und III leicht erhöht. Nach 5 Minuten Ruhe (c) Frequenz mit 80 noch etwas über dem Ausgangswert. Kurvenablauf gleicht jedoch praktisch dem Ruhe EKG (a).*

übersteigt 120 Schläge pro Minute in der Regel nicht. Diese Befunde können als Ausdruck einer der Belastung folgenden erhöhten Sympathikotonie gedeutet werden.

Bei Trainierten sind die Veränderungen oft nur gering ausgeprägt, wenn nicht sehr starke Belastungen vorgenommen werden.

Eine sehr schwierige Frage ist die *Dosierung der Belastung*, da diese dem Leistungsvermögen des Untersuchten angepaßt werden muß. Für einen 50-jährigen untrainierten Büroangestellten bedeuten 20 Kniebeugen oder 50 Treppenstufen eine wesentlich höhere Belastung als das Doppelte für einen jungen sportlich geübten Patienten mit zuvor schon pathologischem EKG, auch solche mit deutlichem Hypertonus und schließlich generell solche über 60 Jahre sollten von Belastungsversuchen ausgenommen werden, um Zwischenfälle zu vermeiden. Im übrigen können körperlich leistungsfähigen Patienten in der Regel 30 Kniebeugen zugemutet werden, wobei die Elektroden an den Extremitäten befestigt bleiben, so daß sofort nach der Belastung das EKG geschrieben werden kann, was bei Belastung durch Treppenlaufen kaum möglich ist. Eine gewisse Standardisierung wird versucht in dem von *Master* angegebenen Zwei-Stufen-Test (two step test), der Geschlecht, Alter und Gewicht berücksichtigt.

Wir sprechen von einer „**pathologischen Belastungsreaktion**“ wenn eine zumeist muldenförmige **ST Senkung** von mehr als 0,1 mV (entsprechend 1 mm bei üblicher Verstärkung) in mindestens zwei Ableitungen (meistens II und III seltener I) und eine **stärkere** (also 60° überschreitende) **Abweichung der T Achse von der QRS Achse** eintritt. Dabei ist zu beachten, daß bisweilen nach Belastung infolge tiefergetretenen Zwerchfells die QRS Achse in Richtung zum Steil- oder Rechtstyp abgedreht ist. In anderen Fällen dreht QRS als Folge der vermehrten Linksbelastung nach links. Bei **Steiltyp** ist ein isoelektrisches **wechselarmiges oder negatives T** in II und III bei **Linkstyp** hingegen ein **deutlicher diskordant positives T_{III}** als pathologisch zu werten. — Die stärksten Befunde zeigen im allgemeinen die links präkordialen Ableitungen **V_{5,6}**.

Diese Kammerendteileränderungen entsprechen einer relativen Hypoxie der Kammerwandinnenschicht. Die ursächliche Klärung der Ischämie ist schwierig, da völlig herzgesunde Jugendliche mit extrakardialen vegetativen



Abb 81 Pathologische Belastungsreaktion bei einer 21-j. Frau mit hochgradiger vegetativer Labilität

Nach 25 Kniebeugen (b) Frequenzanstieg von 75 in Ruhe (a) auf 110. P_{II} u. d. III h. her **ST Senkung** in II und III. T Abflachung in I und II. Nach 5 Minuten Ruhe (c) Normalisierung.

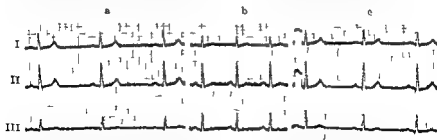


Abb 82 Pathologische Belastungsreaktion bei einem 34-j. Mann mit hochgradiger vegetativer Labilität und pektanginösen Beschwerden. Nach 25 Kniebeugen (b) Frequenzanstieg von 60 in Ruhe (a) auf 100. **deutliche T Abflachung** in allen Ableitungen. Nach 5 Minuten Ruhe (c) EKG normalisiert.

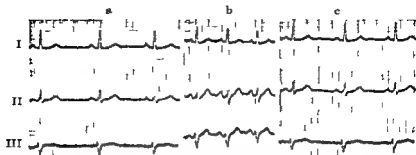


Abb 83 *Pathologische Belastungsreaktion* bei einem 30j Mann mit leichter Hypertonie unklarer Genese

Nach 20 Kniebeugen (b) Frequenzanstieg von 0 in Ruhe (a) auf 130 ST_I Senkung QRS deutlicher linksstypisch T in II und III hoher diskordant positiv (also gegensinnige Rotation des Hauptvektors von Kammeranfangs und Kammerendteil) Nach 5 Minuten Ruhe (c) EKG nahezu normalisiert

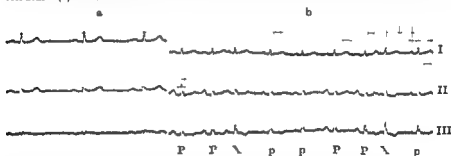


Abb 84 *Rhythmusstörung und intraaurikuläre Erregungsausbreitungsstörung als Belastungsfolge* bei einem 46j Mann mit Angina pectoris

a) Ruhe EKG

b) Nach 20 Kniebeugen *supraventrikuläre Extrasystolen* (X) bei den nicht extrasystolisch ausgelassenen Schlägen treten *zwei unterschiedlich geformte Vorhofferteile* auf einmal kleine P Wellen (p) zum andern hohe P Wellen (P) in II und III

nervösen Störungen durch einen überschießenden Sympathikotonus morphologisch gleiche Veränderungen im Arbeits EKG aufweisen können wie Patienten mit organischer Koronarinsuffizienz Ein pathologisches Belastungs EKG besagt also nur daß die Koronardurchblutung vermindert anpassungsfähig ist gibt jedoch keine Auskunft darüber ob ein nicht harmonisch abgestimmtes vegetatives Nervensystem oder ein nicht erweiterungsfähiges Koronargefäßsystem zugrunde liegt

Im Vergleich zu den Veränderungen des Kammerendteils sind solche der Kammeranfangsgruppe wie QRS Verbreiterungen (Schellong) zumindest bei Beurteilung mit normaler Filmablaufgeschwindigkeit viel seltener

Die Erregungsrückbildungsstörung normalisiert sich in Ruhe zumeist nach einigen Minuten wohingegen sog Spätschamien nach 5 oder 10 Minuten seltener sind

L 84 *Rhythmusstörungen nach Belastung* sind in der Regel als pathologische

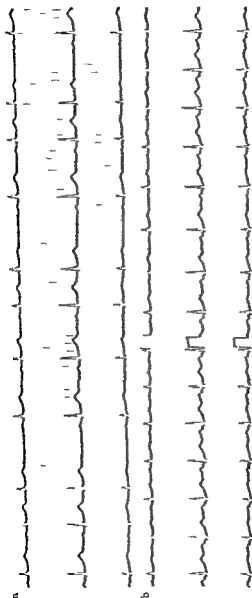


Abb 85 *Presenigung von Extrasystolen durch körperliche Belastung*
 Klinisch 20j Frau mit erheblichen vegetativen Störungen zu Beginn einer Schwangetchaft
 a) im Liegen gehäufte supraventrikuläre Extrasystolen
 b) Nach 20 Kniebeugen unter Frequenzzunahme Verschwanden der Extrasystole

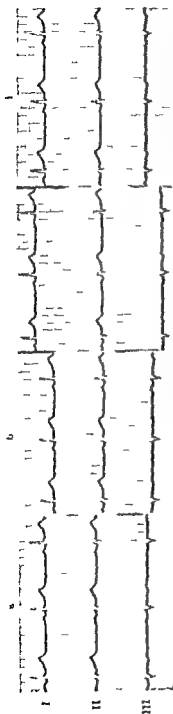


Abb 86 *totally ausgeglichene Sten I sekation bei einem 41 Mann ohne Herzbeschwer*
den

In Ruhe (a) sofort nach Aufstehen (b) nach 10 Minuten Stehen (c) und nach Hin
legen (d) I KC Form praktisch unverändert keine wesentlichen Frequenzveränderungen



Abb 87 *Oren fall zwischen normaler und pathologischer Sten Rekt am beigem*
45 Mann mit orthostatischer Dysregulation

Sofort nach dem Aufstehen (b) etwas
deutlicher noch nach 10 Minuten Stehen
(c) zugleich mit Frequenzanstieg \approx von 70
in Ruhe (a) auf 90 (b) bz \approx 90 (c) *geringe*
T *Abfackung* die nach Hinlegen (d) ver
schwindet



Abb 98 *Pathologische 2 Stab Realisation* bei einem 51j. Mann mit ortho statischer Labilität
Sofort nach Aufstehen (b) deutlicher noch nach 10 Minuten Stehen (c) zugleich mit Frequenzanstieg von 60 in Ruhe (a)
auf 95 (b) bzw 93 (c) *P Überhöhung* und *erhöhter T Amplitude* in Abl II und III sowie geringe *ST Senkung* in III Nach
Hinlegen (d) *EKG normalisiert*



Abb 89 *Deutlich pathologische 2 Stab Realisation* bei einem 91j. Mann mit orthostatischer Labilität
Sofort nach Aufstehen (b) deutlicher noch nach 10 Minuten Stehen (c) zugleich mit Frequenz
anstieg von 60 in Ruhe (a) auf 115 (b) bzw 110 (c) *P Überhöhung ST Senkung* und *pathologische*
Vegetation von 2 in Abl II und III Gleichzeitige Rechtsrotation der QR Achse Auch nach
Hinlegen (d) Kammerendteil noch nicht wieder voll normalisiert

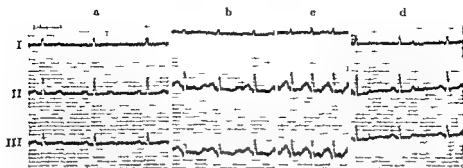


Abb 90 Hochgradig pathologische Steh Reaktion bei einer 42-jährigen Frau mit häufigen orthostatischen Kollapsen

Sofort nach Aufstehen (b) Frequenzanstieg von 75 in Ruhe auf 115 P Überhöhung ST Senkung und — + wechselluniges T in Abl II und III Nach 8 Minuten Stehen unmittelbar vor dem orthostatischen Kollaps (c) Frequenz 175 P in II und III noch hoher ST Senkung und T Negativierung noch ausgeprägter (wahrscheinlich Verschmelzung von T Ende und P des folgenden Schläges)

Auch nach Hinlegen (d) EKG noch nicht wieder normalisiert

Reaktion aufzufassen Neurovegetativ bedingte Extrasystolen verschwinden dagegen oft nach Belastung

Über den Einfluß der Belastung auf das Av Intervall siehe unter Av Leitungsstörungen!

5 Das Steh EKG

Das Steh EKG ist ein weiteres eindrucksvolles Beispiel dafür daß allein schon extrakardiale Einflüsse bei völlig gesundem Herzmuskel und anpassungsfähigem Koronargefäßsystem ausgeprägte EKG Veränderungen hervorrufen können Somit besitzt das Steh EKG für die Aufdeckung kardialer Schaden keine Bedeutung

Nur ausnahmsweise verändert sich auch beim Gesunden das EKG im Stehen überhaupt nicht Weit häufiger wird nach Aufstehen aus dem Liegen (Aufsteh Reaktion) deutlicher in der Regel noch nach 10 Minuten Stehen

(Spatreaktion), zugleich mit einer Rechtsrotation der QRS Achse und einem mäßigen Frequenzanstieg in Ableitung II und III (auch in $V_{5,6}$) P höher und T flacher, isoelektrisch oder — + wechsellunig bzw praterminal negativ

Von einer pathologischen Steh Reaktion sprechen wir wenn die P Überhöhung und die T Abflachung (oder praterminale T Negativierung) sehr ausgeprägt sind vor allem wenn noch ST Senkungen hinzukommen Eine exakte Grenze zwischen normaler und pathologischer Steh Reaktion kann jedoch nicht gezogen werden

Bei groben Befunden ist nach Hinlegen im allgemeinen noch nicht sofort

eine vollkommene Normalisierung festzustellen, wohingegen geringere Veränderungen oft sofort verschwinden. Abb 90

Die geschilderten EKG-Veränderungen entsprechen einmal dem *Sympathikotonie EKG*. Zum andern können sie Ausdruck einer koronaren Minderdurchblutung infolge Blutverschlusses in den Venen der Peripherie sein. Neben diesen primär extrakardialen Faktoren sind Erkrankungen des Herzens oder der Koronargefäße sehr viel seltener ursächlich beteiligt. Da eine Differenzierung

Abb 88

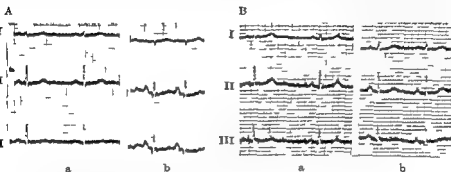


Abb 91 Alimentäre Beeinflussung des Elektrokardiogramms bei einem Magenresezierten mit und ohne Leibbinde

A Ohne Leibbinde a nüchtern b 9 Minuten nach peroraler Aufnahme von 80 g Glukose: deutlicher Frequenzanstieg, P-Überhöhung, ST-Senkung und T-Abflachung in Abl II und III. QRS-Hauptvektor stärker nach rechts abgewichen (klinisch Präkollaps).

B Mit Leibbinde: weitgehende Verhinderung der alimentären Veränderungen (subjektiv keine wesentlichen Beschwerden).

renierung des Ursachenkomplexes oft nicht möglich ist, wird das pathologische Steh EKG im allgemeinen nur die Diagnose einer orthostatischen Insuffizienz erlauben.

Klimsch handelt es sich um vegetativ Labile (in erster Linie schlankwuchsiges Jugendliche und klimakterische Frauen) mit Leistungsuntüchtigkeit oder Schwindel bisweilen auch mit Kollapsneigung im Stehen.

Beim Dumping-Syndrom der Magenresezierten, das durch Kollapsneigung nach Aufnahme leicht resorbierbarer Kohlehydrate gekennzeichnet ist, finden sich EKG-Veränderungen, die denen der pathologischen Steh-Reaktion ähneln: Frequenzanstieg, P-Vergrößerung, ST-Senkung und T-Abflachung (oder T-Negativierung) vor allem in Abl II und III. Abb 91A

Da diese EKG-Veränderungen im Rahmen der alimentären Kollapsneigung der Magenresezierten (Schrade und Hesneck) rufen, dürfen zurückzuführen sein auf extrakardiale Ursachen, während der durch Kohlehydrataufnahme hervorgerufenen Hyperämie im Splanchnikusgebiet versackt bei aufrechter Körperhaltung ein Teil des Blutes in der Kreislaupерipherie, das Blutangebot an das Herz ist vermindert. Mit dem Herzminutenvolumen sinkt auch die Koronardurchblutung ab. Oft lassen sich diese Störungen durch das Anlegen einer Leibbinde verhindern. Abb 91B

6 Der Myokardinfarkt

Der Myokardinfarkt ist die Folge des Verschlusses einer Koronararterie. Ursache des Verschlusses können *stenosierende atheromatöse oder entzündliche Gefäßprozesse* mit oder ohne Thromben, *Intimaterguellungen* oder ausnahmsweise auch nur *Spasmen der Koronargefäße* sein. Meistens wirken mehrere dieser Störungen zusammen. Ausnahmsweise kann eine Koronarembolie Infarktsursache sein.

Für die Diagnose dieses immer häufiger werdenden Krankheitsbildes ist das EKG besonders bedeutsam.

Zwar setzt häufig das akute Infarktereignis bei Menschen — und zwar häufiger bei Männern — die schon seit langer Zeit über Angina pectoris klagten, so plötzlich ein und sind die begleitenden klinischen Symptome — voran der schwere Herzschmerz mit Ausstrahlung in den linken Arm, daneben auch die humoralen Veränderungen des akuten Syndroms (Häus) mit Leukozytose, Senkungsbeschleunigung, Hyperglykämie, Aktivitätsänderungen bestimmter Serumfermente (z. B. SCOT und MDH) usw. — so kennzeichnend, daß die Diagnose schon ohne EKG mit hoher Wahrscheinlichkeit vermutet werden kann. Nicht selten jedoch bestehen ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten, wenn z. B. eine schwere Angina pectoris ohne Gewebsuntergang immer wieder heftigste Anfälle verursacht. Auch Lungenembolien bisweilen auch frische Perikarditiden können die typische Symptomatologie des Myokardinfarktes bieten. Mancher Hinterwandinfarkt wiederum läßt zunächst an einen akuten Oberbauch denken. Daneben gibt es sog. *stumme Infarkte*, die niemals pektanginöse Beschwerden verursachen.

Mit Hilfe des Elektrokardiogramms ist es heute häufig möglich, nicht nur die Diagnose, sondern auch die Lokalisation und bei Vorderwandinfarkten auch die ungefähre Ausdehnung des Myokardinfarktes festzustellen. Eine Einschränkung erfährt die Leistungsfähigkeit des Elektrokardiogramms allerdings dadurch, daß einmal kleine Infarkte in sog. *stummen Gebieten*, die von unseren Ableitungen noch nicht gut erfaßt werden (z. B. bestimmte Hinterwand- und Septuminfarkte), sich dem Nachweis entziehen können und andererseits ganz frische Infarkte in den ersten Stunden ausnahmsweise noch keine typischen Veränderungen zeigen.

a) Die Lokalisation des Infarktes in Abhängigkeit vom verschlossenen Koronararterienast

Die Infarkte betreffen fast ausschließlich die Muskulatur des linken Ventrikels, wogegen Infarkte des rechten Ventrikels und der Vorhöfe außerordentlich selten sind.

Jeder der hier zu besprechenden Infarkttypen hat seine Ursache im Verschuß eines bestimmten Astes der Koronararterien.

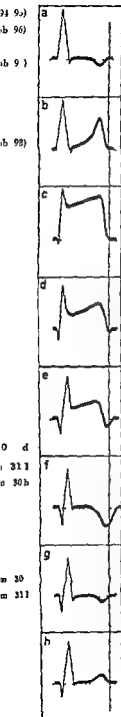
So folgt dem Verschuß

- 1 des *Ramus descendens der linken Koronararterie* der Vorderwand-Spitzen-
- 2 eines kleinen Seitenastes des *Ramus descendens der linken Koronararterie* der



Der Vorderwand Spitzen Infarkt	Der subendokardiale Infarkt	Der vordere Laterale Infarkt	Der hintere Laterale Infarkt	Der Hinterwand Infarkt
Betroffene Ableitungen				
Extr. Abl. Einfließen I (II)	III od I od uncharakt.	I od uncharakteristisch	III od uncharakterist	III (II)
Goldberger aVL	aVR od aVL	aVL	aVR od	aVF
BW Abl. Wilson V ₂₋₄ (1-6)	V ₂ (1-4) hohe Abl	V ₂₋₄ (4) (hohe Abl)	V ₂₋₇ (hohe Abl)	V ₇₋₉ (5-6)
Nebb A+J	J (A)	A (D)	D (A)	D

Schema 9 Die Lokalisation des Infarktes in Abhängigkeit vom verschlossenen Gefäß. In der Tabelle sind die in der Regel pathologisch veränderten EKG Ableitungen angegeben (seltener Befall durch Klammern gekennzeichnet)



supraapikale Vorderwand Infarkt (anteroseptale Infarkt) oder der vordere Lateral Infarkt (anterolaterale Infarkt)

- des *Ramus circumflexus* der linken Koronararterie der hintere Lateral Infarkt (posterolaterale Infarkt) ausnahmsweise (wenn nämlich dieser Ast ungewöhnlich weit auf die Hinterwand des linken Ventrikels herumgreift) auch ein umfangreicher Hinterwand Infarkt

4 der rechten Koronararterie der große Hinterwand Infarkt, an dem eine basennahe und eine apikale oder diaphragmanahelokalisation unterschieden werden kann. Beim Hinterwand Infarkt ist oft das Septum mitbeteiligt.

Oftmals ist zunächst nur ein kleiner Infarkt nachweisbar, der erst nach einigen Tagen zumeist infolge weiterer schreitender Koronarthrombose zum großen Infarkt wird. Die Kombination verschieden lokalisierter Infarktbilder ist nicht selten. So führt der Verschluss der linken Koronararterie kurz hinter dem Ostium durch Ausfall aller Äste zu einem sehr umfangreichen Infarkt, einem *Rieseninfarkt*, der neben vorderen Septumanteilen die vordere und laterale Wand sowie Teile der Hinterwand des linken Ventrikels betrifft. — Hinterwandinfarkte können über eine vollkommene Septuminfarzierung auf die Vorderwand übergreifen.

b) Die typischen Infarktzeichen in Abhängigkeit vom Infarktstadium

Das 1 (akute oder frische) Stadium

Die dem Koronarverschluss folgende *Ischämie* führt im EKG bisweilen zunächst zu einer *flüchtigen T Überhöhung*, die auch als „*Erstickungs T*“ bezeichnet und mit einer vorwiegenden Innenschichtalteration in Zusammenhang gebracht wird.

Ein an der Grenze des ischämischen Muskelbezirks stehender *Verletzungsstrom* bewirkt eine *monophasische Deformation des Kammerendteils* mit einer vom absteigenden R-Schenkel hoch über der Isoelektrischen abgehenden erheblichen *ST-Hebung*, die oft nach oben *kuppelartig* (konvex bogig) oder *plateauförmig* begrenzt ist und in der im allgemeinen T verschwindet. Seltener sitzt T als *T-en-dome* der ST-Anhebung dachreiterartig auf.

Schema 30 *Typischer Formablauf des Kammerkomplexes in den Extremitäten Ableitungen nach Myokardinfarkt*

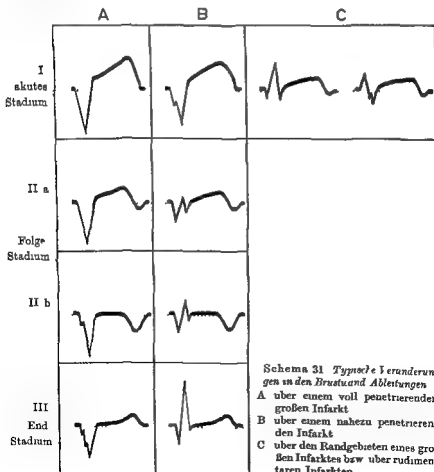
a—d 1 oder akutes Stadium

e—g 2 oder Folgestadium (e subakutes oder Zwischenstadium)

h 3 oder Endstadium

Sehr selten wird unmittelbar nach Infarkteintritt flüchtig ein *endständig negatives T* als alleinige EKG Veränderung gefunden. Die oben beschriebenen Formabweichungen schließen sich jedoch schnell an.

Die der Ischämie folgende *Muskelnekrose* zeigt sich in *Veränderungen der Kammeranfangsschwankung* in den betroffenen Extremitäten Ableitungen. In den Brustwand Ableitungen bildet sich ein tiefes und breites Q, in den Brustwand Ableitungen wird R über dem infarzierten Gebiet kleiner oder es wird in einem ausgeprägten Q versenkt oder es kommt sogar über der voll ausgefallenen Stelle zum „R Verlust“ oder „QS Komplex“. Diese rein negative Kammeranfangsschwankung entsteht dadurch, daß während der Erregungsausbreitung im Infarktgebiet keine Aktionspotentiale mehr entstehen, folglich der Summationsvektor durch Überwiegen der Vektoren der Gegenseite stark abgelenkt wird.



Schema 31 *Typische Veränderungen in den Brustwand Ableitungen*
 A über einem voll penetrierenden großen Infarkt
 B über einem nahezu penetrierenden Infarkt
 C über den Randgebieten eines großen Infarktes bzw. über rudimentären Infarkten

In den *Brustwand Ableitungen* über den *Randgebieten* eines voll penetrieren den Infarktes oder über Infarkten die nur teilweise die Ventrikelwand befallen haben bildet sich lediglich ein deutliches Q aus oder es bleibt bei einer Verkleinerung von R. Dann sind auch die Veränderungen des Kammerend teils weniger ausgeprägt

Diesem akuten Stadium folgt meistens nach einigen Tagen seltener schon nach Stunden oder erst nach Wochen das 2. Stadium

Bleibt das 1. Stadium über Monate oder Jahre bestehen und ist zudem in den Brustwand Ableitungen die gehobene ST Strecke nach oben (nur aV begrenzt) (also durchhängend) so kann ein Herzwandaneurysma vermutet werden. Sowohl im 1. als auch im 2. Stadium sind Rhythmusstörungen sehr häufig

0 e-g Das 2. Stadium (das reaktive Folgestadium)

Als Folge der Myokardfunktionsstörung im Grenzgebiet des Infarktes kommt es zu einem Überdauern der Erregung

Das 2. Stadium wird dadurch eingeleitet daß T spitz gleichschenkelig negativ wird. Man spricht dann mit Pardee von einem „koronaren T“ oder mit Holmann von einem „terminal negativen T“

Gleichzeitig meistens jedoch erst nach Durchlaufen eines noch mit ST Hebung einhergehenden subakuten oder Zwischenstadiums kehrt ST in die Isoelektrische zurück oder es ist sogar leicht gesenkt. Bisweilen bleibt ST jedoch angehoben

Manchmal zeigt sich in den Brustwand Ableitungen wieder ein kleines P oder ein zuvor versenktes R hebt seine Spitze wieder über die Isoelektrische. Etwa gleichzeitig mit der ausgeprägten T Negativität ist auch die Kammer erregungsdauer QT oft erheblich verlängert so daß häufig auch das Hegglin sche Syndrom auftritt

Der diagnostische Wert des koronaren T ist dadurch eingeschränkt daß gleichschenkelig negative T Wellen als fluchtiger Befund auch bei Angina pectoris oder als Ausdruck einer nicht ischämischen Störung (z. B. bei entzündlichen oder toxischen Myokardschaden aber auch in den parasympathischen Ableitungen bei jugendlichen Parasympathotonikern) auftreten können. Andererseits ist auch bei sicheren Infarkten T nicht immer voll kommen symmetrisch negativ das gilt vor allem für die Ableitungen aVF und aEb D beim Hinterwand Infarkt. So ist das Bestehen eines koronaren T allein noch kein Beweis für und das Fehlen dieser Veränderung noch keine Sicherung gegen einen Infarkt

Während die geschädigten dem 1. und 2. Stadium entsprechenden Veränderungen am Kammerenteil recht schnell reversibel sein können sind die Befunde des QRS Komplexes als Ausdruck einer Nekrose oder (später) einer Narbe oder Schwiele kaum rückbildungsfähig

Im 3. Stadium dem Endstadium oder chronischen Stadium kann sich der Kammerenteil wieder normalisieren. Der alte Infarkt ist dann in den

Extremitäten Ableitungen nur noch am breiten und tiefen Q und in den Brustwand Ableitungen am QS Komplex oder deutlichen Q erkennbar. Viele Infarkte bleiben jedoch auch hinsichtlich des Kammerendteils auf dem 2. Stadium stehen ohne daß dadurch die Prognose beeinflusst wird. Vereinzelt können alle Infarktzeichen am Kammeranfangs wie am Kammerendteil verschwinden.

Schem 31 III

Schem 30g

Bei Nachinfarkten im gleichen Gebiet (auch Infarktrezidive genannt) entsteht erneut das Bild des 1. Stadiums mit hoher monophasischer Anhebung des Kammerendteils.

Da der Formablauf keinen festen zeitlichen Gesetzen folgt kann von der EKG Form nur mit großer Vorsicht auf das Infarktalter geschlossen werden.

Bei sog rudimentären Infarkten die nicht die ganze Kammerwand betroffen haben (deshalb auch als *Teilschichtinfarkte* bezeichnet werden können) ist im allgemeinen die Kammeranfangsgruppe nicht charakteristisch verändert. Hier fehlt auch zumeist im frühen Stadium die hohe monophasische Deformierung des Kammerendteils. ST verläuft also schon im 1. Stadium bogenförmig zum koronaren T. Bei diesem Befund kann eine Ischämie der subepikardialen Schicht angenommen werden da gleiche Veränderungen im 2. Stadium der Perikarditis die mit einer Schädigung der Myokardaußenschicht einhergeht beobachtet werden. Hier wird von einem Außenschichtinfarkt gesprochen.

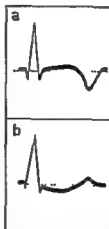


Abb m 32

Sch m 3

Der seltene von Befunden bei chronischer Koronarinsuffizienz aber auch von Schaden nichtischämischer Genese (z. B. Digitalis-effekt, Stoffwechselstörungen) kaum abzugrenzende Innenschichtinfarkt (Ischämie der subendokardialen Schicht) ist hingegen durch eine mild n-förmige ST Senkung bei abgeflachtem T gekennzeichnet. — Diese kleinen Infarkte sind prognostisch besonders günstig.

Schema 32 Rudimentäre also nicht rollen trierende Infarkte

a) Außenschicht oder subepikardialer Infarkt

Sch m 3 II

b) Innenschicht oder subendokardialer Infarkt

c) Die Infarkttypen

Der Vorderwand Spitzen Infarkt

Abb 92

Die kennzeichnenden Veränderungen sind am deutlichsten in Ableitung I meistens auch II

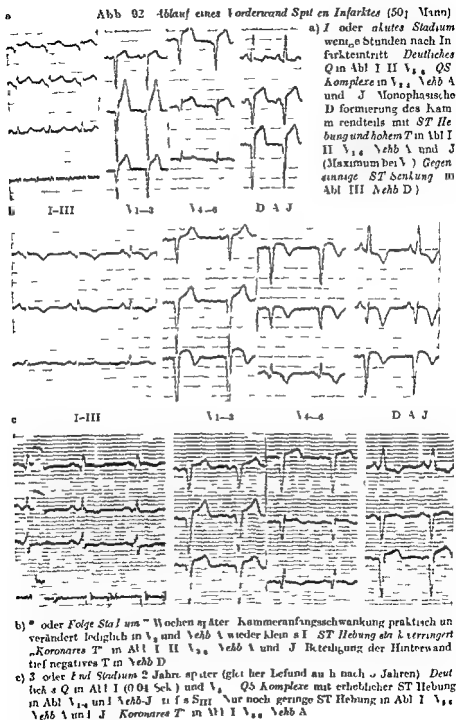
aVL,

V₁₋₄ (1-4)

Nebb A und J

Im 1. oder akuten Stadium ist die ST Hebung in V₁₋₄ im allgemeinen am ausgeprägtesten jedoch auch in den anderen genannten Ableitungen mei

Abb 9



stens deutlich in *Ableitung III* aVR (oft auch aVF) und *Nach D* findet sich oft ein entgegengesetztes Verhalten *ST* ist muldenförmig gesenkt und *T* abgeflacht. Die *R* Reduktion ist in *V*₄ am umfangreichsten so daß hier reine *QS* Komplexe am häufigsten beobachtet werden. In *Ableitung I* (II) und aVL zeigt sich oft ein deutliches *Q* manchmal ist *QRS* auch *W* förmig aufgesplittet.

Im III oder Folgestadium liegt die tiefste *T* Negativität meistens bei *V*₄ Abb 9 b

Als Endbefund bleiben in den Brustwand Ableitungen aV₁₋₆ kleine *R* Zacken (oft mit deutlichem *Q*) oder auch *QS* Komplexe in den Extremitäten Abb 9 a

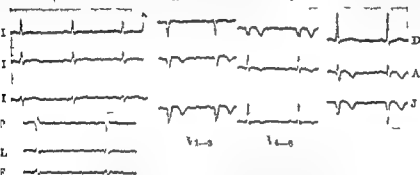


Abb 93 Vorderwand Spätes Infarkt ohne Manifestation in den Extremitäten Ableitungen (60j Mann Infarkt wahrscheinlich vor 2 Monaten) Extremitäten Abl Abflachung von *T* in I und allen Goldberger Abl geringe *ST* Hebung in II III aVF (folglich nur uncharakteristische Erregungsrückbildungsstörung) — Brustwand Abl *QS* Komplexe in *V*_{2,3} und *Nach J* kleines *P* noch in *V*₁ versenktes *R* (*W* förmiges *QRS*) in *V*₄ koronares *T* in *V*_{2,3,4} *Nach A* und *J*

Ableitungen I (II) und aVL breite tiefe *Q* Zacken bei relativ kleinem *R* oft auch tiefe *S* Zacken in III (bisweilen auch in II) Manchmal normalisiert sich der Hammerendeitel wieder (wie in Abb 92 in *V*_{2,4}). Nicht selten jedoch bleibt in den Brustwand Ableitungen aV₁₋₆ in *Nach A* und *J* oder in den Extremitäten Ableitungen I und aVL eine leichte *ST* Hebung mit deutlicher *T* Negativität bestehen. (Abb 103 b)

Die pathologische Bedeutung eines deutlichen *Q*_I ist praktisch gesichert wenn *Q* in aVL mit seiner Amplitude die Hälfte des folgenden *P* erreicht und mindestens 0,04 Sekunden dauert.

Bisweilen findet sich in den Extremitäten Ableitungen kein Anhalt mehr für einen durchgemachten Infarkt während in den Brustwand Ableitungen noch umfangreiche eindeutige Veränderungen nachweisbar sind. Abb 93

In den Brustwand Ableitungen ist die Differentialdiagnose gegenüber dem bisweilen auch mit parasternalen *QS* komplexen einhergehenden Linken schenkelblock dadurch möglich daß beim Linken schenkelblock *R* zum linken Präkordium hin zunehmend größer wird während beim Vorderwand Infarkt das Maximum des *P* Verlustes oft bei *V*₃ oder *V*₄ liegt oder doch bei *V*₁ bzw *V*₂ noch ein kleines *R* nachweisbar ist.

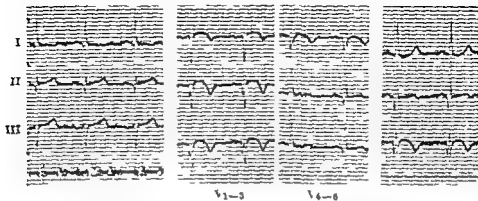


Abb 94 Supraapikaler Vorderwand Infarkt (61 J Mann Infarkt vor 2 Wochen) Deutliches Q in Abl II (I) $V_{4(5)}$ Aehn V und J W formiges QIS mit versenktem R in $V_{2,3}$ (bei V_1 noch kleines R) ST Hebung in Abl II III $V_{2,4}$ Aehn J Flach negatives (jedoch nicht gleichschenkeliges) T_1 Koronares T in $V_{1,4}$ Aehn J (A)

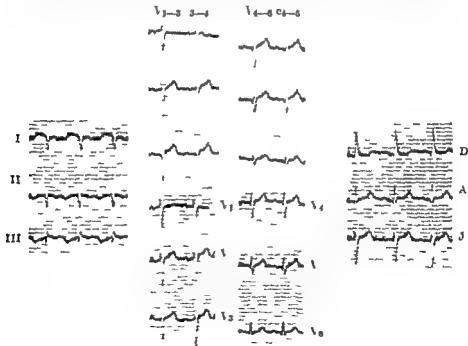


Abb 95 Hoher supraapikaler Vorderwand Infarkt (70 J Frau Infarkt vor 3 Tagen) Deutliches Q in Abl I und ST Hebung in Abl I sowie Aehn A bei ST Senkung in III heißen frischen Vorderwand Infarkt vermuten In d = normalen Brustwand Ableitungen ist P bei V_3 kleiner als in $V_{1,2}$ ST Hebung bei $V_{1,2}$ Erst nach Anlage der Elektroden um einen Interkostalraum höher kommt innerhalb der Medioklavikularlinie (bei $V_{3,4}$) der charakteristische QS Komplex heraus

Der supraapikale Vorderwand Infarkt (anteroseptale Infarkt)

Dieser relativ kleine Infarkt hinterläßt oft in den Extremitäten Ableitungen keinen typischen Befund. Bisweilen lassen sogar geringe ST-Hebungen und T-Negativierungen in Ableitung III und aVF an einen Hinterwand Infarkt denken. In anderen Fällen hingegen ist I_1 unsymmetrisch negativ. QRS ist im allgemeinen in keiner Ableitung charakteristisch verändert.

Abb 94

Entscheidend sind die Brustwand Ableitungen

In $V_{2,3}$ (seltener auch V_4) und Nehb J (seltener Nehb A) Reduktion, Versenkung oder Verlust von R, also QS Komplexe; dabei nicht selten in V_1 kleines erhaltenes P.

Oft wenig ausgeprägte ST-Hebung, frühzeitige, deutliche T-Negativität. Eindeutige Befunde sind bisweilen nur in hohen Ableitungen im R oder 4 Interkostalraum (also in $V_{3,4} = V_3$ und in $V_{4,5} = V_4$) zu erheben. Manchmal ist dieser an sich prognostisch relativ günstige Infarkt Ausgangspunkt für einen umfangreichen Vorderwand-Spitzen Infarkt.

Abb 9

Bleibt dieser Infarkt jedoch klein, so sind im Endstadium oft nur sehr geringe Veränderungen nachweisbar, oder das EKG ist sogar völlig normalisiert.

Die Lateral Infarkte (Seiteninfarkte)

Auch diese wenig umfangreichen Infarkte sind in den Extremitäten Ableitungen oft nur angedeutet.

Beim vorderen Lateral Infarkt (anterolateralen Infarkt) findet sich in Ableitung I häufiger noch in aVL beim hinteren Lateral Infarkt (posterolateralen Infarkt) hingegen in Ableitung III und/oder aVF ein negatives T, das oft nicht vollkommen gleichschenkelig ist. QRS Komplex und ST-Strecke sind in den Extremitäten Ableitungen meistens unauffällig.

Abb 96

Abb 97

Eindeutige Befunde — wie deutliches Q, ST-Hebung und koronares T — zeigen sich im allgemeinen nur in den Brustwand Ableitungen. Beim vorderen Lateral Infarkt sind $V_{(4),5,6}$ und Nehb A, beim hinteren Lateral Infarkt $V_{(5),6,7}$ und Nehb D (seltener auch 4) am deutlichsten betroffen. Veränderungen an der Kammeranfangsgruppe sind beim vorderen Seiteninfarkt im allgemeinen ausgeprägter als beim hinteren.

Hohe anterolaterale Infarkte werden durch Ableitungen im R oder 4 Interkostalraum aufgedeckt.

Der Hinterwand Infarkt

Da die Hinterwand des Herzens durch die größere Entfernung von der Brustwand keine so günstigen Ableitungsbedingungen bietet wie die Vorderwand, sind Hinterwand Infarkte hinsichtlich genauer Lage und Umfang schwieriger zu beurteilen.

Abb 98

Die kennzeichnenden Veränderungen finden sich in

Ableitung III meistens auch II

aVF

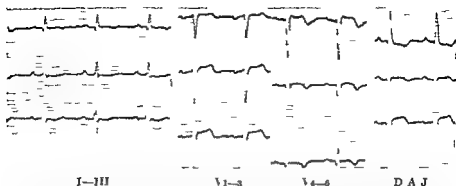


Abb 96 *Vorderer Lateral Infarkt* (51) Mann Infarkt vor 1 Jahr) Extremitäten Abl geringe ST Hebung und T Negativität in Abl I ST Senkung in II III Q_I Dauer 0.03 Sek - Brustwand Abl relativ niedriges P bei V_{1,2} und Nehb J das ebenso wie die ST Hebung noch nicht sicher pathologisch ist Stärkere R Reduktion jedoch bei V₄ und Nehb A sehr deutliches Q bei V₁ Terminal negatives T in V_{4,5} Nehb A Nehb D ST Senkung und praterminale T Negativität

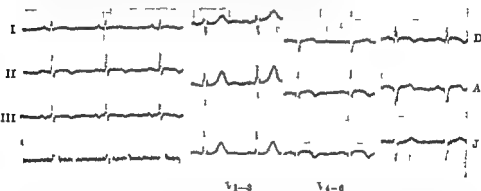


Abb 97 *Hintere Lateral Infarkt* (56) Mann Infarkt vor 1 Woche) Kein auffälliges Q geringe ST Hebung in Abl I II III V_{4,5} Nehb D und A terminal negatives T in II III V_{4,5} Nehb D Deutliches Hegginsches Syndrom (Vorzeitigkeit des 2. Herz tones) - In V₁ rSr in V₂ RSr Typ als Ausdruck eines gleichzeitigen inkompletten Pechtaschenkelblocks

V₆₋₇ (während die Beurteilung der Befunde in V_{5,6} kleiner Ausschläge wegen oft schwierig ist)

Nehb D

Nützlich sind bisweilen *Ösophagus Ableitungen* die in seltenen Fällen zur Aufdeckung eines in den anderen Ableitungen stummen Infarktes führen können

Im I oder akuten Stadium zeigt sich ein deutliches Q und eine hohe ST Hebung mit positivem T in III (meistens auch in II) sowie in aVL F und Nehb D In den dem Infarkt entgegengesetzten Ableitungen also in Ableitung I aVL V₁₋₃ und Nehb J findet sich als sog indirektes Bild des

Infarktes oft eine muldenförmige ST Senkung mit T Abflachung QRS ist in Ableitung III und $\text{III} + \text{F}$ oft recht klein und W förmig aufgesplittet. Im 2. oder Folge Stadium ist T in den typischen Ableitungen tief negativ. Nicht selten wird dann in V_3 ein gegensinniges sehr hohes T beobachtet. Im Endstadium bleibt oft ein negatives T in III (II) aVF und V_{4-6} nicht selten auch in V_{5-6} und V_{1-3} . Oft ist dieses T — vor allem in aVF und V_{4-6} — nicht ganz symmetrisch. Daneben besteht in der Regel ein ausgeprägtes Q (Pardee Q) oder eine kleine W förmig aufgesplittete Kammeranfangsschwankung in Ableitung III. Die Veränderungen sollen in aVF

Abb 98 b c

Abb 98 d

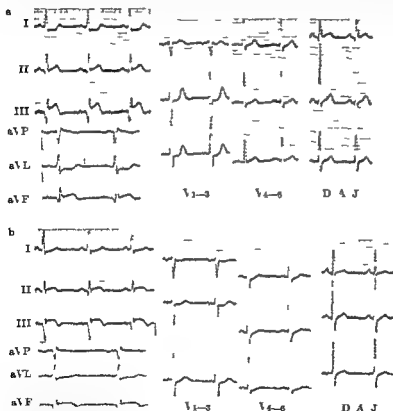


Abb 98 Ablauf eines Hinterwand Infarktes (51 J. Mann)

- a) I oder akutes Stadium wenige Stunden nach Infarkteintritt. Sehr deutliches Q in Abl. III (Pardee Q) und aVF (0-6 Sek.). Monophasische Deformierung des Kammeranteils mit ST Hebung und hohem T in Abl. III, II, aVF, V_{4-6} (A V_6). Gegensinnige ST Senkung in Abl. I, aVL, V_{2-3} .
- b) Zwischenstadium (beginnendes II oder Folge Stadium) 3 Tage später. Q noch deutlicher auf Kosten von I in III (II) und aVF. ST Hebung verringert, terminal negatives T in III, II, aVF. Gegensinnige ST Senkung und T Abflachung in I, V_{1-3} , V_{4-6} , A, J.

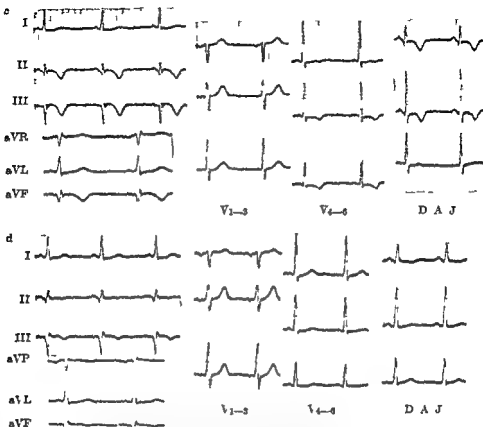


Abb 98 Ablauf eines Hinterwand Infarktes (21. Mann)

- c) Vollausgeprägtes 2. oder Folge Stadium 1 Monat nach dem Infarkt Q jetzt auch in Nehb D deutlicher nur noch geringe ST Hebung in III aVF Ausgeprägtes koronares T in III II aVF Nehb D (aber auch als Zeichen der mitergrieffenen Laterallwand in V₄₋₆ und Nehb A) ST Senkung nur noch gering in I aVL V₁₋₃ Nehb A und J
- d) Endstadium 8 Monate nach dem Infarkt Q deutlich in III (II) aVF weniger auch in Nehb D negatives T in III aVF Nehb D

beim spitzennahen in Nehb D beim basisnahen Infarkt am deutlichsten dargestellt sein

Die pathologische Bedeutung eines Q_{III} ist eher wahrscheinlich wenn die folgenden von Pardee aufgestellten Forderungen erfüllt sind Amplitude von Q größer als $\frac{1}{4}$ der großen R Zacke in den Extremitäten Ableitungen reiner QP Komplex (also keine noch so kleine positive Zacke vor dem Q und kein S) und kein begleitender Rechtstyp Eine zusätzliche Sicherung ist ein Q_{II} eine Verbreiterung von Q in Ableitung III aVI und Nehb D auf mindestens 0.04 Sek. und schließlich in aVF und Nehb D eine Q Amplitude welche die Hälfte der folgenden R Zacke überschreitet

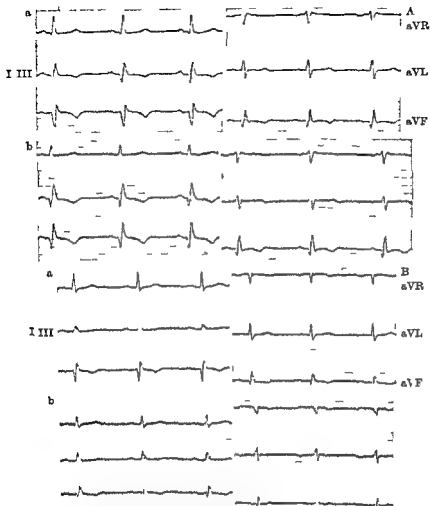


Abb 99 *Beinflussung eines deutlichen Q_{III} durch sehr tiefe Einatmung bei Hinterwandinfarkt (A) und bei Q_{III} Linkstyp (B)*

A 47j Mann 1 Monat nach typis hem Hinterwandinfarkt

a) Bei oberflächlicher Atmung tiefes breites Q in III (0.06 Sek.) II aVF bei terminaler T_{Ne}-aktivität in II III und praterminaler T_{Ne}-Negativität in aVF

b) Nach tiefer Einatmung Q in III (ebenso in II und aVF) etwas weniger tief jedoch immer noch sehr ausgeprägt

B 59j Mann mit Adipositas leichter Angina pectoris und erheblicher Osteochondrose der HWS

a) Bei normaler Atmung tiefes breites (0.04—0.05 Sek.) Q_{III} in aVF allerdings kein eindeutiges Q (die negative Zacke muß bei kleiner positiver Vorzacke als S angesprochen werden)

b) Nach tiefer Einatmung nur noch klein unauffälliges Q_{III}

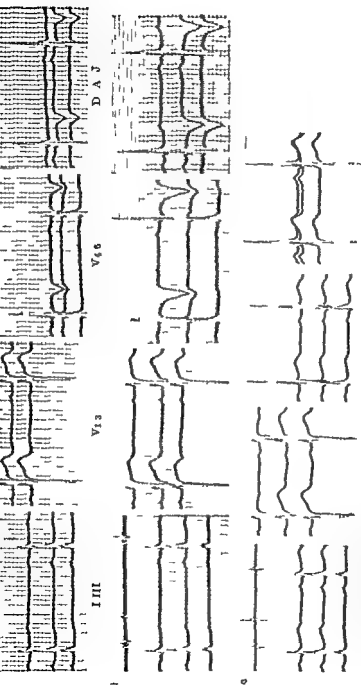


Abb 100 *Akuter rudimentärer Spätinfarkt mit reifger Rückbildung*

Klinisch 37-jähriger Hypertoniker

- a) akuter Herzschmerz vor 2 Tagen. In den Extremitäten Ableitungen lediglich ST-Senkung und T-Abflachung. In V_4 sowie $V_{4,5}$ und J terminale T-Negativität ohne wesentliche ST-Veränderung und ohne Änderungen an der Kammeranfangsgruppe.
- b) Sechs Tage später nach erneutem heftigen Herzschmerz. Extremitätenableitungen praktisch unverändert. In V_4 sowie $V_{4,5}$ und J tiefe terminale T-Negativität angedeutet. Gleicher Befund auch in V_3 und V_5 . Wiederum keine wesentlichen Veränderungen von ST.
- c) Drei Wochen später nach intensiver Therapie mit gefäßweiternden Mitteln. FKKG praktisch normalisiert. Nur noch selten Herzschmerzen.

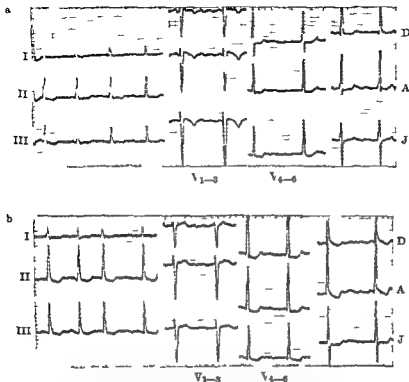


Abb 101 *Flüchtiger rudimentärer supraapikaler Vorderwand Infarkt (vorübergehende Außenschicht Ischämie)* bei einem 64j Mann mit Angina pectoris

- a) Als Zeichen der supraapikalen Ischämie spitz negatives T in V_{1-3} daneben ST Senkung in II III V_{4-6} Nebb
 b) 5 Tage später sind die T /acken in V_{1-3} normalisiert. Die muldenförmige ST Senkung ist (wahrscheinlich als Folge der Digitalis Behandlung) deutlicher geworden. Neb abefund Absolute Kammerarrhythmie bei Vorhofflimmern

Die bisweilen schwierige Differentialdiagnose zwischen altem Hinterwandinfarkt und au geprägtem Linkstyp mit deutlichem Q_{III} (Q_{III} Linkstyp) kann oft durch die Anfertigung eines Elektrokardiogramms nach tiefer Einatmung geklärt werden. Im Gegensatz zum Hinterwandinfarkt wird beim Q_{III} Linkstyp Q bei Inspiration in der Regel sehr deutlich kleiner. Beim Q_{III} Linkstyp erreicht die Q Dauer zumeist nicht 0.04 Sek. in aVF läßt sich kein auffälliges Q nachweisen. Jedoch kann auch beim alten Hinterwandinfarkt das Q_{III} kürzer sein als 0.04 Sek. und in aVF kann ein deutliches Q fehlen.

Hinterwand Infarkte sind etwas seltener als Vorderwand Infarkte. sichere prognostische Unterschiede bestehen nicht.

3. Der rudimentäre (subepikardiale oder Außenschicht) Vorderwand Infarkt

Da bei der üblicherweise geringen Ausdehnung typische Veränderungen in den Extremitäten Ableitungen im allgemeinen fehlen wird die Diagnose allein auf Grund der Brustwand Ableitungen gestellt. Der Kammerenteil zeigt oft schon von vornherein — gewissermaßen unter Auslassung des akuten Stadiums — die dem Zwischen oder Folgestadium entsprechenden Befunde: nur geringe ST-Hebung oder auch isoelektrischen ST-Verlauf. T jedoch spitz negativ. Am häufigsten ist die Spitzenregion betroffen, dann finden sich die deutlichsten Zeichen bei V_4 . Bei Befall der supraapikalen Region ist bisweilen die Differentialdiagnose gegenüber dem akuten Cor pulmonale bei Lungenembolie schwierig.

Die Kammeranfangsgruppe ist in sämtlichen Ableitungen unverändert. Diese Infarkte sind oft nach Wochen oder Monaten nicht mehr im EKG nachweisbar und haben eine besonders günstige Prognose.

Wenn das koronare T schon innerhalb weniger Tage wieder verschwindet, sollte von einem flüchtigen Infarkt oder besser noch von einer vorübergehenden Ischämie gesprochen werden.

Da auch Myokarditiden und andere nichtischämische Störungen der Myokardfunktion gleichartige isolierte Veränderungen des Kammerenteils mit Neigung zu vollkommener Normalisierung verursachen können, ist die Differentialdiagnose oft auch bei Verwertung des gesamten klinischen Befundes schwierig.

Nur ausnahmsweise sind ausgedehnte Vorderwandteile betroffen, so daß von einem umfangreichen Außenschichtinfarkt zu sprechen wäre. Dann ist T oft auch in Ableitung I und II deutlich negativ. Diese Befunde entsprechen meist schweren degenerativen Schäden, also einer Myodegeneratio cordis mit Myokardfibrose und sind daher prognostisch ungünstig.

Kombination verschieden lokalisierter Infarkte

Sehr umfangreiche Infarkte können als Rieseninfarkte Vorder- und Hinterwand zugleich betreffen.

Tritt zu einem alten Infarkt ein neuer mit anderer Lokalisation, so wird oft der alte Infarkt in den Extremitäten Ableitungen überdeckt. Durch die Brustwand Ableitungen ist jedoch häufig die Aufdeckung auch des alten Infarktes möglich.

Infarkt und Schenkelblock

Da der Myokardinfarkt oft mit Beteiligung des Kammerseptums einhergeht, sind Erregungsleitungsstörungen sehr häufig. Andererseits können Leitungsstörungen schon vor dem Infarkt bestanden haben. In beiden Fällen ist die Erkennung des Infarktes neben dem Schenkelblockbild klinisch wichtig.

Die Extremitäten Ableitungen lassen häufig nur den Schenkelblock erkennen. Erst durch Berücksichtigung weiterer Ableitungen kann neben dem Schenkelblock der diesen verursachende oder begleitende Infarkt erkannt werden.

Rechtsschenkelblock mit Vorderwand Infarkt

Abb 105

Diese Kombination ist nicht selten da der rechte *Tauara* Schenkel ebenso wie die Vorderwand des linken Ventrikels von der linken Koronararterie versorgt wird

Im 1 oder akuten Stadium sind im allgemeinen die Extremitäten Ableitungen kaum im Sinne des Infarktes verändert die *Brustwand Ableitungen* zeigen jedoch neben dem typischen Bild des Rechtsschenkelblocks die kennzeichnende *monophasische De*

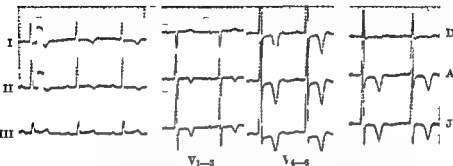


Abb 102 *Umfangreicher Außenschicht Infarkt* (78) Mann mit unbestimmten Beschwerden unter dem Brustbein (die seit einigen Jahren bestehen) tief negatives T in I II V₁₋₃ V₄₋₆ A und J Hammeranfangschwankung völlig unverändert Das EKG veränderte sich bei Kontrollen nicht

formierung Im 2 oder Folge Stadium ist in Ableitung I und aVL oft ein beim Rechtsschenkelblock ungewöhnliches flach negatives T erkennbar *Parasternal* (V₁₋₃) herrscht in der Regel das Bild des Rechtsschenkelblocks mit verzögertem Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung und diskordant negativem Kammerendeit vor daneben

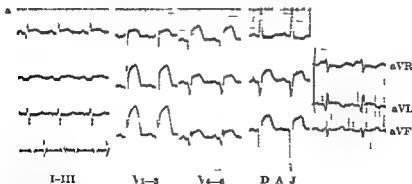


Abb 103 *Kombination zweier Infarkte* zunächst *Vorderwand Infarkt* später *Hinterwand Infarkt* (47) Diabetiker mit Hypertonie)

a) *Vorderwand Spitzen Infarkt* im 1 Stadium Deutliches Q in Abl I aVL V₄ QS Komplexe in V₁₋₃ Nehb A und J QPS in II klein W förmig aufgesplittet Hohe Anhebung des Kammerendeit in I II V₁₋₃ (Maximum in V₂) V₄₋₆ A und J In aVL neben der ST Hebung schon terminale T A egal vital Gegensinnige ST Senkung in Abl III aVR V₄₋₆ D

besteht jedoch oft ein *ausgeprägtes Q* das in diesem Ausmaß beim Rechtsschenkelblock nicht üblich ist. Bei V_2 und $\Delta Ebb J$ häufig auch bis V_4 und in $\Delta Ebb A$ ist Q noch deutlicher. R oft auch versenkt und QRS W förmig aufgesplittet. daneben T gleichschenkelig negativ.

Abb 9) Der unkomplette Rechtsschenkelblock verändert das Infarktbild kaum. er verursacht in V_1 das typische rSr Bild.

Rechtsschenkelblock mit Hinterwand Infarkt

Abb 106 In Abl III und aVF sowie $\Delta Ebb D$ zeigt sich ein sehr deutliches Q während beim einfachen Rechtsschenkelblock mit Linkstyp die häufig aufgesplitterte Kammeranfangsschwankung im allgemeinen in Ableitung III mit einer positiven Zacke eingeleitet wird. Eine deutliche ST Hebung und — im 2. Stadium des Infarktes — tief negatives T in Ableitung III aVF oft auch in II und $\Delta Ebb D$ sind weitere Hinweise auf den Hinterwand Infarkt. Die Infarkt diagnose wird zusätzlich gesichert wenn sich innerhalb einiger Tage ein deutlicher Formwandel des Kammerendteils vollzieht.

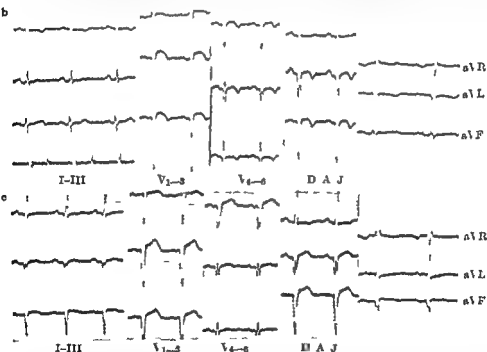


Abb 103 Kombination zweier Infarkte zunächst Vorderwand Infarkt später Hinterwand Infarkt (47) Diabetiker mit Hypertonie)

- b) 2. oder Folge Stadium 6 Monate später. Deutliches Q in Abl I und aVL (0.03 bis 0.04 Sek.) V_2 QS Komplexe in V_2 , $\Delta Ebb J$ W förmiges QRS bzw. versenktes P in V_2 und $\Delta Ebb A$. Negatives T in I aVL V_4 (12.2) $\Delta Ebb A$ und J.
- c) 12 Monate nach dem 1. Infarkt Hinterwand Infarkt im beginnenden 2. oder Folge Stadium. Zeichen des Hinterwand Infarktes. Deutliches Q in Abl II aVF und ST Hebung in III II aVF T III schon angedeutet negativ. Zeichen des alten Vorderwand Infarktes. QS Komplexe in V_2 , V_3 $\Delta Ebb J$ W förmiges QRS in V_2 , $\Delta Ebb A$.

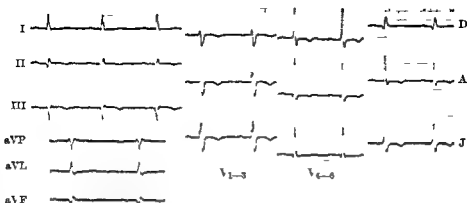


Abb 104 Kombination eines alten Hinterwand Infarktes mit einem rudimentären Vorderwand Infarkt (88j Mann mit häufigen pektanginösen Beschwerden Hinterwand Infarkt vor 3 Jahren) Zeichen des Hinterwand Infarktes breites (0.06 Sek.) tiefes Q ST Hebung terminal negatives T in Abl III II aVF — Zeichen des rudimentären Vorderwand Infarktes koronares T in V_{2-4}

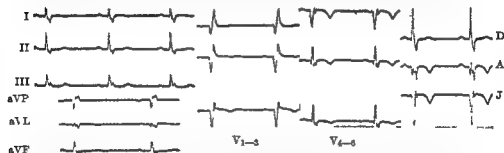


Abb 105 Wilson Rechter Schenkelblock bei Vorderwand Spätem Infarkt (54j Mann vor 1 Jahr Infarkt) Zeichen des Wilson'schen QPS 0.13 Sek schlankes R in Abl I II breites S in Abl I II aVL aVF V_6 Hebb D und A breites P in aVR Beginn der endulti- gen Negativitätsbewegung in V_1 verspätet QR(P) Zeit 0.09 Sek — Zeichen des Vorderwand Spätem Infarktes sehr breites Q in V_{1-2} sowie Hebb A und J W for mige Kammeranfangsschwankung in V und Hebb A und J geringe ST Hebung in Abl I V_4 und Hebb A (während die ST Hebung in V_{2-3} und Hebb-J auch bei nicht pathologischem EKG vorkommt) T Negativität in Abl I V_{2-4} Hebb A und J

Linksschenkelblock mit Vorderwand Infarkt

In den Extremitäten Ableitungen ist oft allein der Linksschenkelblock erkennbar oder nur ein kleines Q und eine geringe Anhebung von ST_I geben einen gewissen Hinweis auf d. Infarkt

In den Brustwand Ableitungen ist beim reinen Linksschenkelblock oft — wie beim Vorderwand Infarkt — parasternal kein P nachweisbar Jedoch wird beim Linksschenkelblock P nach links zunehmend größer Ein erst linkspräkordial einsetzender R Verlust (Abb 103) oder deutliche Q Zacken (Abb 10*) in den parasternalen Ableitungen lassen in Verbindung mit charakteristischen Kammerendteileränderungen die Infarktdiagnose sichern

Abb 107
Abb 108

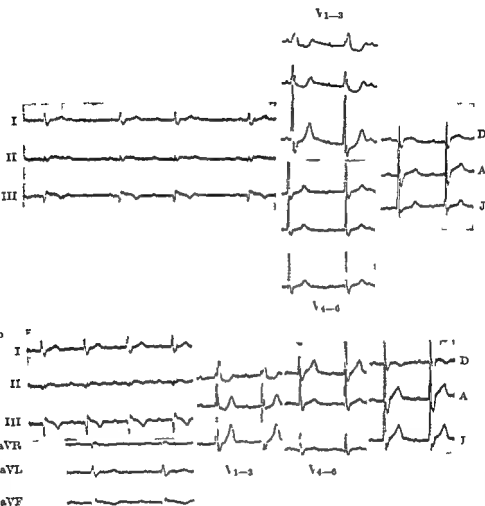


Abb 106 Wilson *Echthaschenkelblock* bei Hinterwand Infarkt (76j Hypertoniker)

- a) 3 Tage nach Infarkteintritt Zeichen des Wilsonblocks QPS 0 14 Sek schlankes R_I breites S in Abl I II V₃₋₆ A_{ehb} V und J plumpes breites P in V_{1,2} Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung verspätet QP(R) Zeit 0 09 Sek — Zeichen des Hinterwand Infarktes (Zwischenstadium bzw beginnendes 2 Stadium) deutliches Q_{III} W förmig Aufsplitterung der Kammeranfangsschwankung in Abl II und A_{ehb} D ST Hebung in Abl II III A_{ehb} D terminal negatives T_{III} Als Neben befund Wenckebachsche Periodik (Av Block 2 Grades)
- b) 10 Tage später Hinterwand Infarkt im voll ausgeprägten 2 oder Folge Stadium sehr deutliches Q in Abl III aVF koronares T in III II aVF A_{ehb} D Neben befund Av Block 1 Grades (PQ 0 09 Sek)

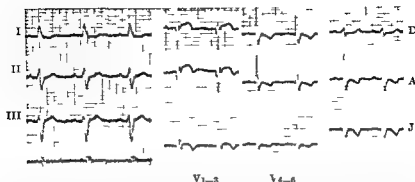


Abb 107 Linksschenkelblock bei supraapikalem Vorderwand Infarkt (55 j. Hypertoniker Infarktereignis vor 2 Monaten) Zeichen des Linksschenkelblocks QRS in Abl. II 0.12 Sek. Kammeranfangsschwankung in I vorwiegend positiv in II und III negativ. Kammerendteile diskordant in den Brustwand Ableitungen linkspräkordial (V₄₋₆). Abb A) geringe ST Senkung und präterminale T. Negativität. Es fehlt die sonst für den Linksschenkelblock charakteristische Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung — Zeichen des supraapikalen Infarktes: tiefes breites Q und sehr kleines P sowie ST Hebung mit terminal negativem (koronarem) T in V₁, sowie Abb J Extremitäten Abl. völlig unverdächtig

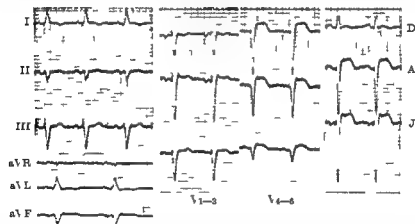


Abb 108 Linksschenkelblock bei ausgeprägtem antrolatalem Infarkt (vorderer Lateral Infarkt)

Klinisch 64 j. Mann Infarktereignis vor 9 Monaten

Zeichen des Linksschenkelblocks QRS 0.19 Sek. Kammeranfangsschwankung in Abl. I und aVL vorwiegend positiv in II III aVF negativ. Kammerendteile diskordant. Parasternal bis V₂ rS Typ sehr ausgeprägt wie nicht selten beim Linksschenkelblock — Zeichen des vorderen Lateral Infarktes: kleines Q_I (beim Linksschenkelblock ungewöhnlich) geringe Hebung von ST_I sehr kleines P in V₄. Abb A und J QS Komplex in V₆ hohe ST Hebung in V₄ Abb A und J angedeutete terminale T. Negativität in V₄₋₆ Abb A und J

Obduktion einige Tage später nach Exitus subitus Vorderwand Infarkt mit Spitzenaneurysma und Septumbeteiligung

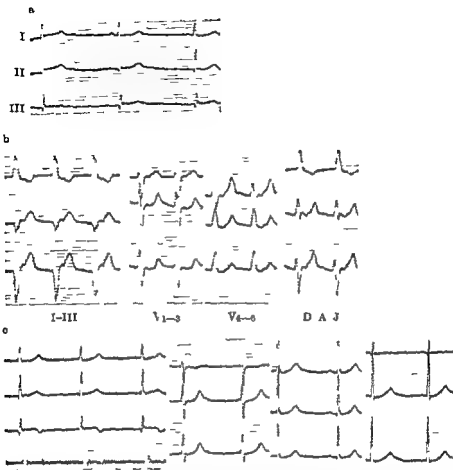


Abb 109 Hinterwand Infarkt mit flüchtigem Linksschenkelblock (52j Mann)

- 12 Stunden nach Infarkteintritt Zeichen eines Hinterwand Infarktes im I Stadium deutlich s Q_{III} ST Hebung in Abl III II gegen unnige ST Senkung in I Auffällige Sinusbradykardie
- Wenige Sekunden später Linksschenkelblock QIS 013 Sek plumpe kammer anfangsschwankung in Abl I positiv in II und III negativ kammerend teile diskordant Die ST Hebung in II und III ist allerdings für einen Linksschenkel block ungewöhnlich an geprägt Brustwand Ableitungen ST Senkung in V₁₋₃ die nur linkspräkordial dem Linksschenkelblock zugehört (hier ist also die hohe parasternale ST Hebung des Linksschenkelblocks durch die gegensinnige ST Senkung im Bereich des dem Hinterwand Infarkt gegenüberliegenden Präkordiums aufgehoben) Das hoch positive T in V₄₋₆ dürfte auf eine Beteiligung der Lateralwand hinweisen Nebenbefund unterer Av Knoten Phythmus (negative P Zacke in der ST Strecke)
- 1 Tag später Linksschenkelblock verschwunden Hinterwand Infarkt im Zwischen stadium (beginnenden II Stadium) deutliches Q_{III} geringe ST Hebung in III II terminal negatives T_{III} Nebenbefund einfache Av Dissoziation

Linksschenkelblock mit Hinterwand Infarkt

In den *Extremitäten Ableitungen* ist in der Regel im 1. Stadium nur das *Linksschenkelblockbild* erkennbar selten geht die ST Hebung in III und II deutlich über den dem Linksschenkelblock entsprechenden Befund hinaus

Abb 109

In den *Brustwand Ableitungen* kann eine ST Senkung bei V_{1-3} (an Stelle der dem Linksschenkelblock zugehörigen hohen ST Hebung) nebst hoch positivem T in V_{5-6} und Neßb D Hinweis auf den *frischen Infarkt* sein

Im 2. Stadium kann die Aufdeckung des Infarktes schon in den Extremitäten Ableitungen durch ein *ausgeprägtes negatives T* in III (II) gelingen

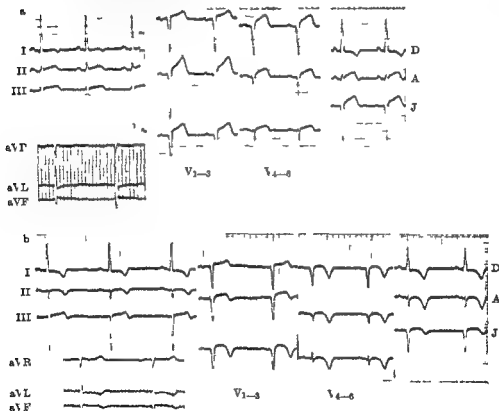


Abb 110 Pathologischer Linkstyp mit Vorderwand Spitzen Infarkt (62) Frau mit Hypertonie)

a) Wenige Stunden nach Infarkteintritt Extremitäten Abl. pathologischer Linkstyp jedoch auffällige ST Hebung in I Brustwand Abl. kleines P in V_1 und V_6 sowie Neßb A QS Komplexe in V_{2-3} und Neßb J ausgeprägte Hebung des Kammerendeils in V_{1-3} Neßb A und J als Zeichen des frischen Vorderwand Infarktes

b) 2 Wochen später tiefe T Negativität in I II V_{4-6} und Neßb als Zeichen des im Stadium befindlichen Vorderwand Spitzen Infarktes (mit Hinterwandbeteiligung koronares bzw. terminal negatives T in Neßb D und aVF)

Bei der Kombination eines pathologischen Seintyps mit einem Infarkt ist oft der Infarkt am deutlichsten in den Brustwand Ableitungen zu erkennen

110 So kann beim pathologischen Linkstyp zwar eine leichte ST Anhebung in der Extremitäten Ableitung I auf den frischen Vorderwand Infarkt hinweisen im 2 Stadium ist jedoch die Erkennung in den Extremitäten Ableitungen zumeist unmöglich. Die infarktentsprechenden Befunde in den Brustwand Ableitungen sichern dann allein die Diagnose

7 Die Perikarditis

Perikarditiden führen häufig — vor allem die purulenten Formen — zu meist entzündlichen Veränderungen der subepikardialen Myokardschicht und damit zu recht typischen EKG Veränderungen

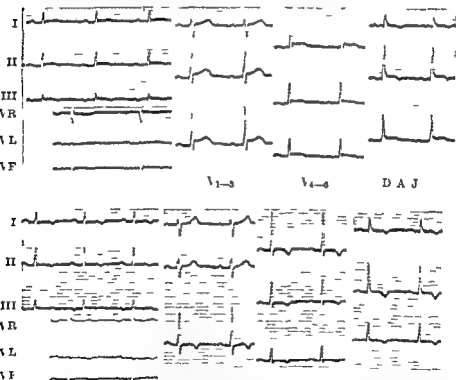


Abb III Ablauf einer Perikarditis sicca (30j Mann)

- 3 Tage nach Erkrankungsbeginn mit starken stenokardischen Beschwerden Perikarditis im 1 oder akuten Stadium ST Hebung in allen Ableitungen (Maximum in $V_{1,2}$) mit deutlichem zum Teil auch angehobenem S T positiv in Abl I aVL $V_{1,2}$ $V_{3,4}$ $V_{5,6}$ J angedeutete T negativität (als Zeichen des beginnenden Zwischenstadiums) in Abl II III aVF $V_{5,6}$ $V_{3,4}$ D und A
- 2 Wochen später Perikarditis im 2 oder Folge Stadium nur noch geringe ST Hebung gleichzeitige negative T in Abl I II $V_{1,2}$ $V_{3,4}$ D A und J

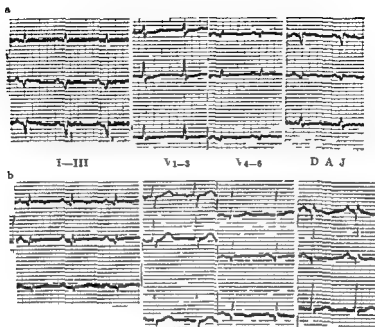


Abb 11° *Pericarditis exsolutiva* unklarer wahrscheinlich tuberkulöser Genese (57j Frau)

- a) Bei Klinikaufnahme *Niederspannung* der Kammerkomplexe in allen Ableitungen bis auf $V_{1,2}$ *P* in den Extremitäten Abl noch relativ gut ausgeprägt Deutliches Q und geringe ST Anhebung in Abl II III V_{4-6} *Neb* D und A T abgeflacht oder flach negativ
- b) 3 Wochen später nach Herz¹ utelpunktion (300 cm abgelassen) *Nieder* spannung in den Extremitäten Abl wenig verändert in den Brust wand Abl hingegen nahezu normale Amplituden QRS Achse weniger linkstypisch Deutlichere terminale T Negativität in Abl I V_4 und V_{6b} D

Im 1 oder akuten (frischen) Stadium zeigt sich in allen Ableitungen (beson Abb 111
ders in Ableitung II und den Brustwand Ableitungen) bei im allgemeinen
unveränderter Kammeranfangsgruppe eine oft nur mäßige monophasische
Deformierung des Kammerendteils Im Gegensatz zu den meisten Infarkt
bildern geht hier das gehobene ST oft nicht direkt vom abfallenden R Schenkel
ab sondern ein voll erhaltenes S ist hochgezogen Die beim Infarkt häufig in
die monophasische Deformierung völlig einbezogene T Welle ist hier zumeist
gut abgrenzbar — Pecht selten ist ein deutliches Q
An ein durch isoelektrischen Kammerendteil gekennzeichnetes kurzes Zwi
schenstadium schließt sich ein 2 oder reaktives Folge Stadium an In dieser
Phase ähnelt das Bild einem ausgedehnten Außenschicht Infarkt mit nur noch
gering angehobenem oder isoelektrischem ST Verlauf und negativen T Wellen
die jedoch im Vergleich zum Infarkt oft keine große Amplitude erreichen

weniger spitz sind oft praterminal liegen und mit keiner QT Verlängerung einhergehen

Da Perikarditiden oft (z. B. bei der rheumatischen Form) Teil einer Panlarditis sind können die typischen Veränderungen durch grobe Veränderungen am Myokard und/oder Erregungsleitungssystem zuge deckt werden

- 113 Bei begleitendem Perikarderguß entsteht in Extremitäten und Brustwand Ableitungen (vor allem linkspraxordial) eine Niederspannung die vorwiegend die Ventrikelkomplexe betrifft Die Vorhofsteile hingegen sind in ihrer Ausschlagshöhe in der Regel kaum beeinträchtigt da der Erguß vorwiegend die Kammern umgibt und hier zu extrakardialen Kurzschlüssen führt Nach

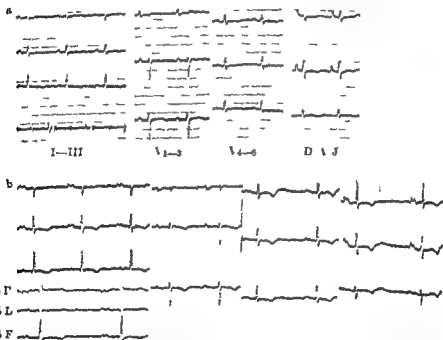


Abb 113 Zunehmende EKG Veränderung n bei chronischer Perikarditis mit Concretio und Kalkablagerungen (30-j. Frau)

- a) 13 Jahre nach der akuten Perikarditis sehr ausgeprägter Reichtyp von QPS T in allen Ableitungen stark abgeflacht oder isoelektrisch in Ableitungen I, II und V₁ bis V₆ flach negativ
- b) Nach weiteren 4 1/2 Jahren Schlußfolgerungen sehr viel deutlicher I sinistocardial (P in I, II, V₁ bis V₆ D und A doppelspitzig und verbreitert auf 0.14 Sek I in V₁ (+) — wechsellagerung PQ auf 0.24 Sek verlängert ausgeprägte T negativ in Ableitungen I, II, III, aVF, V₁ bis V₆ Deutliche positive U-Wellen in V₁, V₂ bis V₄ und I

Bei der Perikardektomie waren beide Ventrikel eingemauert innerhalb der 1 cm ins Myokard reichenden Schwannsche Platte zahlreiche Abszesse Exzess im akuten Herzversagen.

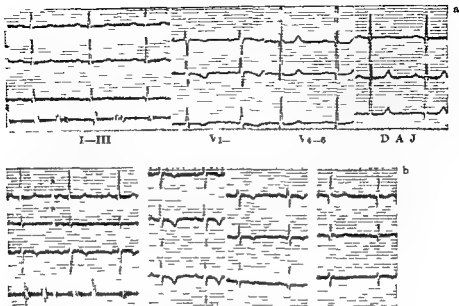


Abb 114 EKG Veränderungen bei einem Panzerherzen vor und nach Perikardiotomie (43; Frau vor 12 Jahren akute Perikarditis)

- a) Vor der Operation Geringe ST Senkung in Abl I V_{1-3} Nebb A und J T Abflachung in allen Extremitäten Ableitungen und Nebb D T negativität in V_{1-3} (also vorwiegende Pechtaschädigung)
- b) 1 1/2 Monate nach der Operation bei der sich eine Einmauerung vor allem des rechten Ventrikels fand Nach den Extr Abl pathologisch r Linkstyp mit ST_I Senkung und ST_{III} Hebung Sehr deutliche spitze T negativität in V_{14} geringe präterminale T negativität auch in V_6 und Nebb J

Trotz klinischer Besserung EKG auch nach 14 Monaten unverändert

Herzbeutelpunktion oder im Verlauf der Aushöhlung werden die Ausschläge wieder höher

Im Endstadium einer Perikarditis kann sich bei Aushöhlung das EKG wieder normalisieren. Pecht häufig schließt sich jedoch eine chronische Perikarditis an, die unter Verschwelung nicht selten auch Kalkablagerung zur Concretio pericardii führen kann.

Da bei der Concretio pericardii dem sog. Panzerherzen, die schwierigen Massen in erster Linie die Kammern (die linke häufiger als die rechte) in der Regel jedoch kaum die Vorhöfe ummauern, sind die Ausschläge der Kammerkomplexe zumeist niedrig, die der Vorhofsteile hingegen zumeist normal groß oder infolge erhöhter Vorhofbelastung im Sinne des *P cordiale* verändert. Die Kammerendteile zeigen oft in den Extremitäten Ableitungen vor allem in den linkspräkordialen Ableitungen $V_5, 6$ sowie in Nebb D (A) uncharakteristische Befunde, so daß oft nur die EKG Diagnose Myokardschädigung oder Erregungsrückbildungsstörung möglich ist. Jedoch können auch

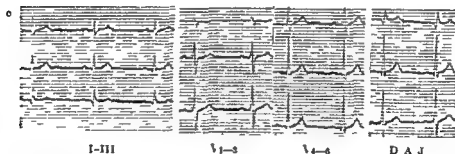
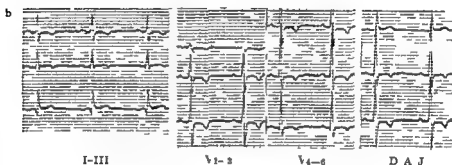
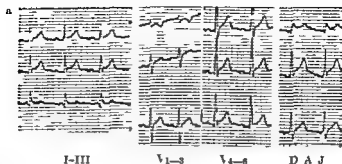


Abb 11. *Contusio cordis* mit EKG Veränderungen im Sinne eines ausgedehnten Außenschichtschadens (der Formablauf ähnelt dem einer Perikarditis)

Klinisch 47-j Mann der in der Badewanne ausglitt und mit dem Brustkorb gegen den Wannenrand schlug danach schwere Dauerstenokardie

- a) *Wenig Stunden später* 1 oder akutes Stadium des Außenschichtschadens ST Hebung in allen Ableitungen bis auf V₁ — meist auch hochgezogenes S Keine R Reduktion Klinisch keine Perikarditis nachweisbar
- b) *3 Wochen später* 2 oder Folge Stadium ST Hebung nur noch in Abl II III V₄ — Abh D angedeutet terminal negatives T in Abl I II V₂₋₆ — Abh A und J Positive U Welle in V₄ — Abh A
- c) *3 1/2 Monate später* EKG praktisch normalisiert

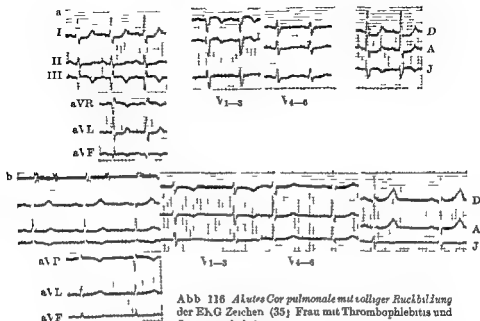


Abb 116 Akutes Cor pulmonale mit völliger Rückbildung der EKG Zeichen (35; Frau mit Thrombophlebitis und Lungenembolie)

- a) Wenige Stunden nach der Lungenembolie Deutliches Q in Abl III (und aVF) tiefes q_I ST Senkung deutlich in Abl I Nebb D und A angedeutet in II aVL V_4 ST Hebung mit terminal negativem T in Abl III aVF $V_{1,2}$ und Nebb J Relative QT Dauer 115 PS Typ in V_4 deutliches S noch in $V_{4,5}$
- b) ~ Monate später EKG normalisiert (negatives T in $V_{1,2}$ ohne sicher pathologische Bedeutung) RS Typ in V P Amplituden im Vergleich zu a) verkleinert

ganz typische EKG Veränderungen mit terminal negativen T Wellen auftreten die dem Geubten schon ohne Rontgenbefund die Diagnose Panzerherz gestatten

Im Verlauf von Monaten oder Jahren erweisen sich die Kammerendteilveränderungen oft progredient da die entzündlichen Prozesse weiterschwelen und das Myokard zunehmend schädigen

Infolge meist begleitender *Accretio pericardii* verändert das Herz bei Lagewechsel seinen Positionstyp nicht

Nach Perikardektomie zeigen sich als Folge des Operationstraumas in der Regel tief negative T Wellen die sich nach einiger Zeit zurückbilden können in anderen Fällen jedoch trotz klinischer Besserung bestehenbleiben

Abb 114

8 Contusio und Commotio cordis

Bei traumatischer Contusio cordis (*Herzprellung*) die im Gegensatz zur nur mit kurzfristigen Funktions (zumeist Rhythmus) Störungen einhergehen den Commotio cordis zu organischen Veränderungen führt können reine Infarktbilder auftreten Der traumatische Infarkt dürfte am häufigsten

Folge einer organischen Schädigung der Kranzgefäße (wie Einrisse oder Thrombosierung) seltener eines langer dauernden Koronarspasmus oder wohl nur ausnahmsweise einer primären Muskelschädigung sein. Die Gefahr einer Koronargefäßverletzung wächst naturgemäß mit Elastizitätsverlust infolge zunehmender Sklerosierung.

Am häufigsten ist der hintere Ventrikel betroffen.

Abb 11 Ausnahmsweise kann das Bild einer umfangreichen Außenschichtschädigung auftreten. Dann ist es fraglich, ob eine traumatische Perikarditis, eine koronare Durchblutungsstörung oder eine direkte traumatische Schädigung subepikardialer Schichten zugrunde liegt.

9 Das akute Cor pulmonale (Die Lungenembolie)

Bei einem Teil der Patienten mit Lungenembolie zeigt sich als Folge der plötzlichen starken pulmonalen Hypertonie mit starker Rechtsüberdehnung des Herzens wahrscheinlich auch gleichzeitiger Kreislaufreflexe ein charakteristisches EKG-Syndrom, das sog. akute Cor pulmonale (McGinn und

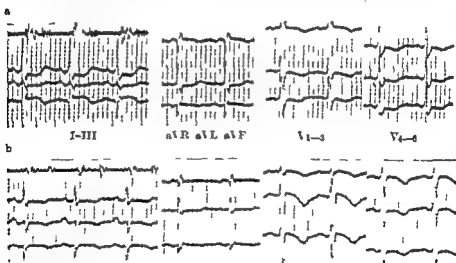


Abb 117 (akutes Cor pulmonale bei wiederholten Lungenembolien (49) Frau mit Phlebothrombose)

a) kurz nach einer Lungenembolie: Tiefes Q in Abl. III, aVF, ST-Senkung in I, II, aVL, ST-Hebung in III, aVF, terminale T-Negativität in III, V_{1,2}, präterminale T-Negativität in V₃₋₄, rSr-Typ in V₁, Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung verspätet (QF(R) Zeit 0,05 Sek., also Zeichen eines inkompletten Pechisschenkelblocks (QRS 0,1 Sek.), Relative QT-Dauer etwa 11,5%, Hegglinisches Syndrom positiv.

b) 14 Tage später nach mehreren neuen Lungenembolien: ST-Veränderungen in den Extremitätenableitung = zwar verringert, jedoch PS-Übergang jetzt erst in V₄ und breite negative TU Verschmelzungswellen in Abl. III, V₁₋₄. Exitus wenige Tage später nach erneuter Lungenembolie.

White) Die Kennzeichen sind in der folgenden Tabelle zusammengetragen und den Befunden des Hinterwand Infarktes gegenübergestellt um Anhaltspunkte für die häufig recht schwierige Differentialdiagnose zu geben. Besonders beachtenswert sind die Befunde in den Brustwand Ableitungen V_1 — V_4

Lungenembolie

Hinterwand Infarkt

Gemeinsame Zeichen

Deutliches Q_{III} ST_I Senkung ST_{III} Hebung

Unterschiedliche Zeichen:

EKG Abl	<p><i>P</i>-dextrocardiale (nicht sehr häufig) Der deutlich negativen Zacke innerhalb der Hammeranfangsgruppe in III geht manchmal eine kleine <i>P</i> Zacke voran so daß kein Q_{III} sondern ein S_{III} vorliegt <i>Q</i> in aVF bisweilen unauffällig <i>ST_{II}</i> oft gesenkt <i>S_I</i> (oft auch S_{II}) tief Richtung von <i>T</i> (auch im frischen Stadium) disjunkt zur <i>ST</i> Verlagerung (also bei ST_{III} Hebung <i>T</i> negativ) <i>QT</i> stark verlängert deutliches Hegginsches Syndrom</p> <p><i>QRS</i> deutlicher rechtstypisch (Vektorschleife vor allem gegen Ende der Erregungsausbreitung starker nach rechts gedreht)</p>	<p><i>P</i> unauffällig zumeist eindeutiges Q_{III}</p> <p><i>Q</i> in aVF deutlich ST_{II} oft gehoben S_I wenig ausgeprägt Richtung von <i>f</i> im frischen Stadium konkordant zur <i>ST</i> Verlagerung</p> <p><i>QT</i> nur mäßig verlängert Hegginsches Syndrom meistens nur angedeutet <i>QRS</i> weniger deutlich rechtstypisch</p>	Abb 116
Abb 117 I—3	<p>Beginn der endgültigen Negativitätsabweichung bisweilen verspatet Im frischen und im Folgestadium <i>T</i> terminal negativ bisweilen auch ausgeprägte negative <i>TU</i> Verschmelzungswellen <i>ST</i> Verlauf im allgemeinen unauffällig</p>	<p>Beginn der endgültigen Negativitätsabweichung meistens normal Im frischen Stadium <i>ST</i> Beginn oft unter der Isoelektrischen <i>T</i> abgeflacht im Folgestadium überhöhte <i>T</i> Wellen</p>	Abb 11
I—4	<p>Bis zum linken Präkordium Übergang von <i>S</i> oft erst bei $V_{3,4}$ PS Übergang oder sogar <i>rS</i> Typ Nicht selten <i>ST</i> Senkung und geringe präterminale <i>T</i> Negativierung Bisweilen verschwinden alle Zeichen in Stunden oder Tagen recht oft bestehend jedoch wochenlang</p>	<p>PS Übergang schon in $V_{2,4}$ in aVF in $V_{2,4}$ <i>rS</i> Typ oder <i>qR</i> Typ</p> <p>Zeichen recht beständig</p>	Abb 118

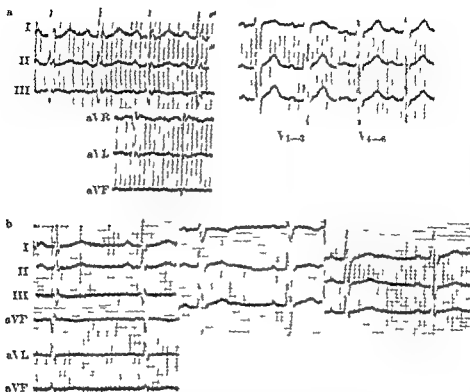


Abb 118 Lungenembolie mit nur angedeuteten Zeichen eines akuten Cor pulmonale (43; Mann mit Phlebothrombo c)

- a) Wenige Stunden nach der Lungenembolie Aufspaltung von QR_S ST_I Senkung ST_{III} Hebung, mit negativem T_{III} Überwiegen von S gegenüber R bis V_4
 b) 2 Monate später EKG normalisiert IS Übergang bei V_4

Da nur ausnahmsweise sämtliche in der Tabelle angeführten Zeichen nachgelesen werden können ist die Diagnose bisweilen außerordentlich schwer zu stellen zumal die Lungenembolie zu koronaren Durchblutungsstörungen auch im Bereich des linken Ventrikels ausnahmsweise sogar zum Infarkt führen kann

Auch wenn das typische akute Cor pulmonale nicht nachzuweisen ist kann die Lungenembolie mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden

- Abb 11 wenn nach dem verdächtigen Ereignis plötzlich ein unkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock auftritt Bisweilen ist schließlich in den Brustwand Ableitungen infolge der Überdehnung des rechten Herzens allein der RS Übergang von $V_{2,4}$ nach links verschoben oder in den Extremitäten Ableitungen die QR_S Achse nach rechts oder in Sagittallrichtung rotiert Diese Kriterien sind natürlich nur von Nutzen wenn ein EKG aus der Zeit vor der vermuteten Embolie vorliegt

Rhythmusstörungen sind unmittelbar nach einer Lungenembolie recht häufig Abb 119

Wird die Lungenembolie überlebt normalisiert sich das EKG recht oft innerhalb kurzer Zeit nicht selten jedoch erst nach Wochen

Dem akuten Cor pulmonale ähnliche Befunde können auch im Asthma bronchiale Anfall und im Lungenodem vorkommen

10 Abnorme Amplituden

Ungewöhnlich hohe QRS Ausschläge werden neben den *Hypertrophieformen* bzw. den *pathologischen Sententypen* und den *Schenkelblockbildern* auch bei *asthenischen jungen Menschen* und erhöhter *Sympathikotonie* gefunden

Abnorm kleine QRS Amplituden werden bei *Unterschreitung von 0,5 bis 0,6 mV* in den Extremitäten Ableitungen von 0,6 bis 0,7 mV in den Brustwand Ableitungen als *Niederspannung* oder *Niedervoltage* bezeichnet

Am häufigsten ist die Niederspannung Ausdruck eines *extrakardialen Potentialverlustes* bei *allgemeiner Ödematose* (infolge vermehrter Kurzschlüsse) oder

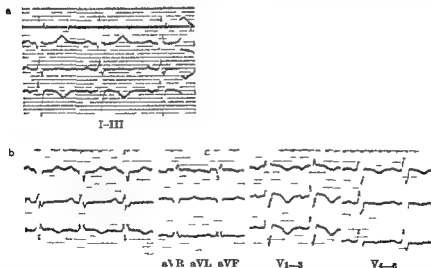


Abb 119 Lungenembolie mit unkomplettem Wilson Rechtschenkelblock (45j. Frau)
 a) 1 Woche vor der Erkrankung ausgeprägter Linkstyp mit geringen Zeichen einer Erregungsrückbildungsstörung (ST_I Senkung ST_{III} Hebung)
 b) 1 Tag nach einer Lungenembolie bei Thrombophlebitis unkompletter Wilson Block QPS 0,1 Sek. breites S in Abl. I II aVL V₁₋₃ in V₁ rSr Typ in aVR breites P Das terminal negative T in V₁₋₃ weist jedoch auf eine zusätzliche rechtsventrikuläre Schädigung hin. PS Übergang bei V₄
 Exitus am gleichen Tag Obduktion: mehrere Lungenembolien



b

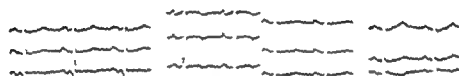


Abb 120 *Leiterschleife mit paroxysmaler sinusritmischer Tachycardie* (64) Mann mit Thrombophlebitis

- a) Wenige Stunden nach der Embolie Tachycardie von 100 Schlägen pro Minute tiefes QIII und ST-T in V₁ P überan bei V₄ T senkung in allen Ableitungen außer in V₁₋₂
- b) Am folgenden Tag Frequenz auf 90 abgefallen, breitere QIII geringere ST Senkung in I II V₄₋₆ V₆ D und A terminal negatives T in III V₄ V₆ J Exitus wenige Stunden später Obduktion: massive Lungenembolie

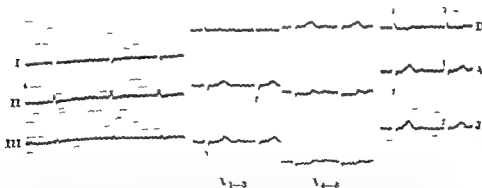


Abb 121 *Periphere Nervenspannung* P_{II} (als hoch es P) 0.4 mV P Höhe in den Brustwand Ableitungen entsprechend dem pathologischen Linkstyp bei V₁₋₄ niedrig (zugleich tiefes S) bei V₅₋₆ und V₆ D groß Als weitere Nebenbefunde in V₁₋₄ Typals Zeichen eines inkompletten Rechtsschenkelblock absolute Kammerarrhythmie bei Vorhofflimmern

K 1 Mann im 60. Lebensjahr dekompenziertem Hypertonus, Myodegeneration

beim *Myxodem* (neben anderen Faktoren auch infolge erhöhten Hautwiderstandes) In diesen Fällen sind sämtliche Ausschläge (einschließlich des Vorhofteils) in den Extremitäten Ableitungen (weniger deutlich auch in den Brustwand Ableitungen) verkleinert Dann wird von einer vorwiegend peripheren *Niederspannung* gesprochen Werden bei Besserung des Grundleidens (z B des nephrotischen Syndroms oder der Herzinsuffizienz) die Ödeme ausgeschwemmt so kann sich die *Niederspannung* zurückbilden Das gleiche erfolgt beim *Myxodem* unter Thyreoides Behandlung

(Abb 68)

Abb 121

Abb 12

Liegt die Ursache der *Niederspannung* in einem *perikardialen Potentialverlust* als Folge eines *Perikardergusses* oder einer *Perikardverschmelzung* so betrifft die *Niederspannung* ebenfalls neben den Extremitäten Ableitungen die Brustwand Ableitungen (vor allem V_4) Die P Amplituden sind jedoch im allgemeinen kaum betroffen da die Vorhöfe zumeist nur wenig vom Erguß bedeckt werden z T auch extraperikardial liegen

(Abb 11)

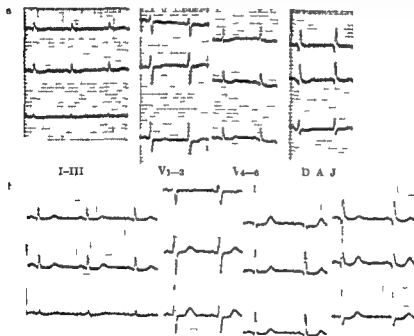


Abb 1 Vorwiegend periphere *Niederspannung* infolge extrakardialen Potentialverluste

Klinisch 56j Frau mit nephrotischem Syndrom und starken Ödemen bei chronischer Nephritis

a) Bei Klinikaufnahme P in Abl II 0.4 mV in V_4 0.6 mV P Amplituden ebenfalls sehr klein

b) Einige Monate später nach Ödem ausschwemmung I in II 0.7 mV in V_4 0.9 mV in V_6 über 1 mV auch P Amplituden normalisiert ST Senkung in a) und b) etwa gleich



Abb 123 *Alternans der Kammererregung* (70j Diabetiker mit dekompensiertem Hypertonus)

- a) Bei der Einlieferung alternieren verschieden geformte QRS Gruppen (die eine entspricht einem Indifferenz die andere einem Linkstyp)
 b) Am folgenden Tag nach geringer klinischer Besserung QRS Gruppen gleichgeformt (überdrehter Linkstyp)

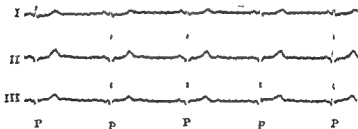


Abb 124 *Alternans der Vorhoferregung mit zwei verschieden geformten Vorhoftteilen*

klinisch 28j Mann mit infektiöser Mononukleose Verdacht auf Ventrikelseptumdefekt

(Abb 6c) Schließlich kann auch ein kardialer Potentialverlust bei degenerativen, seltener auch entzündlichen oder toxisch infektiösen Veränderungen mit diffuser Schädigung zahlreicher Muskelfasern Ursache der Niederspannung sein. In diesen Fällen ist die Niederspannung, die in der Regel von Erregungsrickbildungsstörungen begleitet ist, kaum ruckbildungsfähig.

In seltenen Fällen mag auch ein Ödem des Herzmuskels Teilursache der Niederspannung sein. Oft sind (z. B. beim Myxödem) am Zustandekommen der Niederspannung sowohl myokardiale als auch extrakardiale Faktoren beteiligt. (Abb. 68)

Der Alternans

Der dynamische Alternans ist durch die wechselnde Pulsfüllung den *Pulsus alternans* gekennzeichnet. Häufig entspricht dieser Erscheinung als elektrischer Alternans ein Alternieren von Störungen der Peizbildung der Erregungsausbreitung oder der Erregungsrückbildung.

Am häufigsten alternieren Leistungsstörungen im Ventrikelbereich, so daß zwei QPS-Gruppen unterschiedlicher Amplitude und verschiedener Form ohne Veränderungen der PQ-Zeit miteinander abwechseln. (Abb. 123)

Seltener treten alternierende Erregungsausbreitungsstörungen im Vorhofbereich auf. (Abb. 124)

Der Alternans wird als *Ermüdungszeichen infolge mangelhafter Erholung von Herzteilen* aufgefaßt. Häufig handelt es sich oft um Hypertonien (vor allem in Verbindung mit Tachykardie) und erhebliche Myokardschäden.

11 EKG-Veränderungen bei erworbenen Herzfehlern

Die bei erworbenen Herzfehlern gefundenen EKG-Veränderungen erklären sich weitgehend durch *abnorme Druck- und/oder Volumenüberlastung* eines Herzabschnitts oder mehrerer Herzabschnitte (s. S. 37). Bedeutsam für die Entstehung pathologischer EKG-Befunde ist daneben die *Koronardurchblutung* und der *Zustand des Myokards*, das oftmals durch die gleichen infektischen toxischen Einflüsse, die zum Klappenfehler führten, geschädigt ist. Es gibt keinen für einen bestimmten Herzklappenfehler absolut charakteristischen EKG-Befund, doch treten manche EKG-Veränderungen bei bestimmten Herzklappenfehlern gehäuft auf.

Aortenstenose: Drucküberlastung des linken Ventrikels oft mit Koronarsuffizienz — EKG frühzeitig ein geprägter pathologischer Linkstyp.

Aorteninsuffizienz: Volumen- (und oft auch Druck-) Überlastung des linken Ventrikels, der das Pendl Blut durch das Aortenostium hin- und herschieben muß; außerdem oft gegen erhöhten systolischen Druck anarbeiten muß — EKG in den ersten Jahren oftmals nur deutlicher Linkstyp mit hohen QPS-Amplituden (Linkshypertrophieform) und konkordantem Kammerleitteil (bisweilen sogar hohen T-Wellen in Ableitungen mit hohem P). Nicht selten erst nach langen Jahren pathologischer Linkstyp. Bei der heute seltenen Aorteninsuffizienz durch Cerebrale Genese mit Veränderungen an den Koronarostien dagegen frühzeitig pathologischer Linkstyp. Bei rheumatischer Genese nicht selten verlängerte PQ-Zeit. (Abb. 77 A, 156)

Mitralklappeninsuffizienz: Volumenüberlastung des linken Vorhofs durch Stauung im kleinen Kreislauf (in späten Stadien zusätzlich durch pulmonale Hypertonie infolge erhöhten

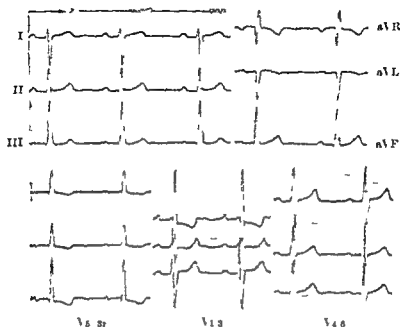


Abb 120 FKG Befund bei isolierter Pulmonalstenose (17; Mann)
 Druck in der Art. pulm. 18/6 im rechten Ventrikel 115/0 mm Hg
 Arterielle O_2 Sättigung 97%

Ausgeprägte Zeichen der Drucküberlastung des rechten Ventrikels
 tiefes S in I und aVL sehr hohes I in III aVF V_{1-3} bis V_1 QR Zeit
 in V_1 0,08 Sek in V_2 0,00 Sek Tiefes S in V_2 ST Senkung und
 präterminale T Negativität in V_3-V_1 Leichte ST Anhebung in I

(Abb 7)
 (Abb 8) Lungenarteriolenwiderstands) Drucküberlastung des rechten Herzens linker Ven-
 trikel infolge zu geringen Blutangebots hypoplastisch — EKG P sinistocardiale (oder
 auch P cardiale) nicht selten Vorhofflimmern mit absoluter Kammerarrhythmie (vor-
 allem wenn ein gewisser Insuffizienzanteil besteht) Steil oder Pecht typ von QPS
 nicht selten als pathologischer Rechtstyp ausnahmsweise mit komplettem oder in-
 komplettem Pechtschenkelblock Bei noch regelmäßigem Sinusrhythmus bisweilen
 supraventrikuläre Extrasystolen

Mitralsuffizienz Volumenuberlastung des linken Ventrikels infolge des Hin- und
 Herschiebens von Pendelblut durch das Mitralklappen Volumen und Drucküber-
 lastung des linken Vorhofs als Folge der Lungenstauung schließlich auch (jedoch
 häufig weniger ausgeprägt als bei Mitralklappenstenose) Drucküberlastung des rechten Ven-
 trikels — EKG recht häufig I sinistocardiale (vor allem bei relativer Mitralsuffi-
 zienz bei dekompensiertem Aortenfehler) QPS Hauptvektor im indifferenten Bereich
 oder bisweilen auch nach links abgelenkt Kammerendteil oftmals lange Zeit unauf-
 fallig Nicht selten QF Zeit in V_4 an der oberen Normgrenze Recht häufig Vorhof-
 flimmern mit absoluter Kammerarrhythmie oder als deren Vorläufer supraventriku-
 lare Extrasystolen

Bei kombinierten Mitralklappenfehlern spricht ein Linkstyp mit einiger Wahrscheinlichkeit
 für das Überwiegen einer Mitralsuffizienz und damit gegen die Indikation zur Kom-
 missurotomie ein ausgeprägter Rechtstyp dagegen für eine vorherrschende Mitralk-
 stenose

Pulmonalstenose die nicht häufige erworbene Pulmonalstenose führt zur Drucküberlastung des rechten Ventrikels — *EKG* frühzeitig pathologischer Rechtstyp mit P dextrocardiale

Pulmonalinsuffizienz Volumenüberlastung des rechten Ventrikels durch Pendelblut — *EKG* bei isolierter Pulmonalinsuffizienz inkompletter Rechtschenkelblock zu erwarten Da jedoch fast regelmäßig als relative Pulmonalinsuffizienz bei pulmonaler Hypertonie unterschiedlicher Genese Drucküberlastung des rechten Ventrikels mit pathologischem Rechtstyp im Vordergrund

Trikuspidalstenose selten als isoliertes erworbenes Vitium Volumenüberlastung des rechten Vorhofs — *EKG* ausgeprägtes P dextrocardiale Bei Kombination mit Mitralvitium beherrscht dieses das Bild

Trikuspidalinsuffizienz Volumenüberlastung des rechten Ventrikels durch Pendelblut zwischen rechtem Vorhof und Kammer Druck und Volumenüberlastung des rechten Vorhofs — *EKG* bei der sehr seltenen isolierten Trikuspidalinsuffizienz Rechtsabweichung des QRS Hauptvektors meistens mit Diskordanz des Kammeranteils P dextrocardiale (oder auch P Überhöhung in I und II) recht oft inkompletter oder kompletter Rechtschenkelblock Zumeist als relative Trikuspidalinsuffizienz bei dekompensierten kombinierten Mitralvitien die das *EKG* Bild beherrschen in diesen Fällen praktisch ausnahmslos Vorhofflimmern mit absoluter Kammerarrhythmie

12 EKG Veränderungen bei angeborenen Herzfehlern

Auch die bei angeborenen Herzfehlern beobachteten EKG Veränderungen sind weitgehend durch *abnorme Druck oder Volumenüberlastung* eines Herzabschnitts oder mehrerer Herzabschnitte oder durch *Anomalien des Erregungsleitungssystems* zu erklären

Manche abnormen Befunde zeigen sich bei angeborenen Herzfehlern gehäuft (*Sodi Pallares und Marcano*)

Bei Überlastung des rechten Vorhofs oftmals auffällig spitz hohes P in mehreren Extremitäten Ableitungen (am stärksten ausgeprägt in II) oft als P dextrocardiale oder als sog. *longenitales P* mit P Überhöhung und Verbreiterung in I und II (*Zuckermann*) Bei Belastung beider Vorhöfe P cardiale Nicht selten uncharakteristische P Veränderungen

(Abb 17 1 8)

Störungen der Av Überleitung (am häufigsten als Verlängerung der PQ Zeit = partieller Av Block I Grades) recht häufig beim Ostium primum Typ des Vorhofseptumdefekts bei der *Ebsteinschen* Anomalie nur recht selten beim Ostium secundum Typ des Vorhofseptumdefekts Totaler Av Block bisweilen beim hohen Ventrielseptumdefekt

(Abb 18 8)

Intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen mit QRS Dauer im oberen Grenzbereich der Norm und/oder erheblicher Aufspaltung von QRS (manchmal als wechselseitige QS oder QR Komplexe hoher Amplitude in mehreren Extremitäten Ableitungen) häufig bei umfangreichem hoch sitzendem Ventrielseptumdefekt und bei der *Ebsteinschen* Anomalie Inkompletter oder kompletter **Rechtschenkelblock** (meistens als *Wilson Block* mit schlankem R in I) außerordentlich häufig bei Vorhofseptumdefekt und etwas seltener bei transponierten Lungenvenen

(Abb 19)

(Abb 1 6)

(Abb 17 1 8)

Ebenso wie bei erworbenen Herzfehlern ist bei angeborenen Fehlern (mit Ausnahme der Trikuspidalstenose und der Ebsteinschen Anomalie) kein EKG Befund als sicher beweisend für ein bestimmtes Vitium anzusehen. Doch gibt es Vitien mit starker Häufung bestimmter EKG Befunde. Die EKG Veränderungen lassen sich sinnvoll einordnen wenn die angeborenen Herzfehler nach hemodynamischen Gesichtspunkten eingeteilt werden.

a) Anomalien mit vorwiegender Drucküberlastung (systolischer Überlastung) des rechten Ventrikels

Isolierte Pulmonalstenose Entsprechend dem Grad der Stenose sehr unterschiedliche Drucküberlastung des rechten Ventrikels. — EKG Bei geringgradiger Stenose (Druck im rechten Ventrikel unter 90 mm Hg) EKG nicht sehr auffällig. Bei erheblicher Stenose QRS Hauptvektor nach rechts und vorn gedreht, also rechtstypische Kammeranfangsgruppe und hohes R mit verlängerter QI Zeit in V_1 und V_2 (oft als qP). Bei höheren Graden der Rechtsüberlastung Diskordanz des Kammerendteils (vor allem in V_2 bisweilen jedoch bis V_4 reichend negatives T bei hohem I) also pathologischer Rechtstyp. Häufig P dextrocardiale. Bisweilen Rechtsschenkelblock.

a1 R a1 L a1 F

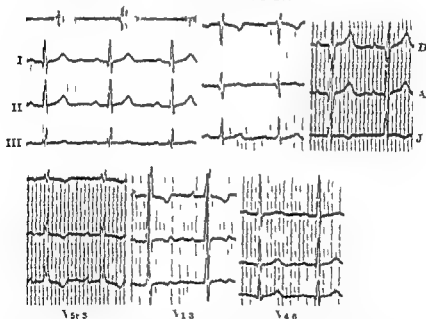


Abb. 126 EKG Befund bei Fallot'scher Tetralogie (19 J. Mann). Druck in der Art. pulmonalis in linken und rechten Ventrikel 100/80 mm Hg. Arterielle O_2 Sättigung 80%.

Stark aufgesplitterter, wechsellagerter QRS-Komplex in den Extremitätenableitungen ohne sicher pathologischen Befund am Kammerendteil. In den rechtspraxikordialen und parasternalen Ableitungen Zeichen einer vermehrten Druck- und Volumenbelastung des rechten Ventrikels: inkompletter Rechtsschenkelblock mit doppelgipfligem R in V_1 – V_2 , sehr hohes R (bzw. R_s) in V_4 – V_6 , ST-Senkung mit präterminaler T-Negativität in V_3 – V_4 .

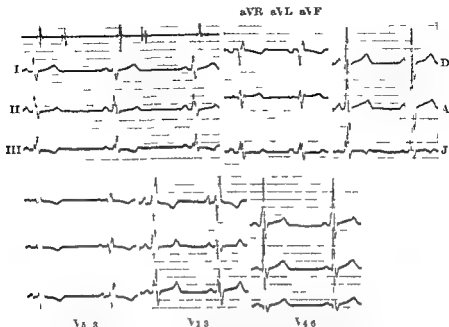


Abb 17 EKG Befund bei unkompl. 10 mm Vorhofseptumdefekt (41 Mann) Druck im rechten Ventrikel 38/2 in der Art. pulm. 29/8 mmHg (relative Pulmonalstenose) Links Rechts Shunt von etwa 10 L/Min bei einem Großkreislaufvolumen von 5 L/Min (Ostium secundum Defekt operativ gesichert) Zeichen der Volumenüberlastung des rechten Ventrikels QPS Dauer 0,1 Sek. inkompletter Pechtschenkelblock mit breitem S in I II V₄₋₆ V_{ehb} und mit doppeltipfligem R in zahlreichen Ableitungen am deutlichsten in V₂ V₃ V₄ V₅ V₆ Zeit in V₁ 0,07 Sek. G_{rim} ST Senkung und T_{negativität} in V₃₋₆ V₁ sowie in V_{ehb} J

Pulmonalstenose mit Septumdefekt

Fallo'sche Triologie Pulmonalstenose (fast immer hochgradig) Recht hypertrophie Vorhofseptumdefekt mit Rechts Links Shunt (Blutzufluß vom rechten zum linken Herzen) also Mischung cyanose — EKG stark ausgeprägter Pechtsstyp sehr häufig Diskordanz des Kammerendteils also pathologischer Pechtsstyp oft P dextrocardiale oder überhohes P in I und II (also ähnlich Befunde wie bei isolierter Pulmonalstenose)

Fallo'sche Tetralogie Pulmonalstenose Recht hypertrophie hoher (zumeist umfangreicher) Ventrikelseptumdefekt mit restender (also rechtsverlagerter) Aorta Rechts Links Shunt mit Mischung cyanose Druck im rechten Ventrikel an Druck in Aorta Rehts linkem Ventrikel angeglichen daher einheitlicheres Bild als bei isolierter Pulmonalstenose (so auch nicht Bilder extremer Rechtsüberlastung wie bei hochgradiger isolierter Pulmonalstenose) — EKG oft ausgeprägter Rechtstyp (etwa 100 bis 150 nur selten noch stärkere Rechtsabweichung des QPS Hauptvektors) QPS nicht selten aufgetrigert (Folge einer Störung des Erregungsleitungssystems) Kammerenteil zumeist diskordant also pathologischer Pechtsstyp Oftmals P dextrocardiale oder überhohes P in I und II und manchmal Av Überleitungsstörungen (bis zum totalen Av Block) Charakteristischerweise (im Gegensatz zur hochgradigen isolierten Pulmonalstenose) in den Brustwand Ableitungen oft nur in V₃ und in V₄ (oder auch noch in V₅) hohes P und häufig schon in V₁ (fast regelmäßig jedoch schon in V₂) positives T in V₄₋₆ sehr tiefes S

Abb 18
(Abb 190)

Fallotsche Pentalogie Fallotsche Tetralogie mit gleichzeitigem Vorhofseptumdefekt — *FAQ* wie bei Fallotscher Tetralogie

Hochsitzender Ventrikelseptumdefekt mit pulmonaler Hypertonie (mit rechts verlagelter oder über beiden Ventrikeln verlaufender Aorta als *Eisenmenger Syndrom* bezeichnet) Bei stark erhöhtem Lungenarterienwiderstand infolge organischer Gefäßveränderungen (gewissermaßen peripher liegender Pulmonalstenose) praktisch gleiche Überlastung des rechten Herzens wie bei der Fallotschen Tetralogie Druckangleich an den linken Ventrikel Rechts Links Shunt mit Mischung cyanose — *EKG* au geprägter Pechts typ fast regelmäßig hochgradige Diskordanz des Kammerendteil also sehr au gepragter pathologischer Pechstyp QRS nicht selten aufgesplittet und im Sinne eines Rechtsschenkelblocks verbreitert Oft P dextrocardiale

Truncus arteriosus communis Abgang nur eines Gefäßstammes über einem hohen Ventrikelseptumdefekt zumeist als sog. Pseudotruncus mit Atresie oder Aplasie der Art. pulmonalis Auch hier Druckangleich zwischen beiden Ventrikeln — *EKG* steil bis Rechtstyp zumeist jedoch au gepragter pathologischer Pechstyp mit I dextrocardiale (oder überhöhtem P in I und II)

Ganz ähnliche *EKG* Bilder bei **Taussig Bing Syndrom** (Abgang der Aorta aus dem rechten Ventrikel Art. pulmonalis reitet über einem Ventrikelseptumdefekt) und bei kompletter Transposition der großen Gefäße (mit Ventrikelseptumdefekt) da auch hier Druckangleich zwischen beiden Ventrikeln

b) Anomalien mit Volumenüberlastung (diastolischer Überlastung) des rechten Ventrikels

Vorhofseptumdefekt und Lungenvenentransposition das rechte Herz muß außer dem aus den *Vv. cavae* kommenden Blut des großen Kreislaufs zusätzlich das Blut aus dem abnormen arteriellen Zufluß (dem sog. Links Rechts Shunt) weiterbefördern. Somit Volumenüberlastung von rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel mit frühzeitiger Dilatation und zunächst nur mäßiger Hypertrophie. Erst sekundär Zunahme des Lungenarterienwiderstands und Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie mit zusätzlicher Drucküberlastung des rechten Ventrikels — *EKG* bei Vorhofseptumdefekt (*Ostium secundum* Typ) und *Lungenvenentransposition* zunächst häufig nur leichte Rechtsdrehung des QRS Hauptvektors fast regelmäßig bei Vorhofseptumdefekt (häufig auch bei Lungenvenentransposition) inkompletter seltener kompletter *Wilson Pechts* Schenkelblock T nicht selten in V_1 negativ Oftmals uncharakteristische P-Veränderungen. Im Spätstadium bei pulmonaler Hypertonie zugleich mit Shuntumkehr (also später Mischungscyanose infolge Rechts Links Shunts) im *EKG* sehr ausgeprägter pathologischer Rechtstyp mit hohem I in V_1 und Rechtsschenkelblock bisweilen Verlängerung d. r-PQ Zeit nicht ganz selten Vorhofflimmern mit absoluter Kammerarrhythmie. Bei *Ostium primum* Typ des Vorhofseptumdefekts (tief sitzendem großem oft schwer operablem Defekt häufig mit *gemeinsamem atrioventrikularem Kanal*) als Folge abnormer Verhältnisse des Erregungsleitungssystems überdrehter Linkstyp (z. geht über -30° hinaus) oder auch Sagittaltyp mit hohem QRS Aus schlagen und mit komplettem oder inkomplettem Pechtschenkelblock.

Lutembacher Syndrom Als Folge der Kombination von Mitralstenose und Vorhofseptumdefekt erheblicher Links Rechts Shunt mit Volumenüberlastung beider Vorhöfe und des rechten Ventrikels. Bei kleinem linkem Ventrikel deutliche Abweichung der QRS-Achse nach rechts gleichzeitig oft inkompletter Rechtsschenkelblock und P-Anomalien (P-cardiale)

c) Anomalien mit Drucküberlastung (systolischer Überlastung) des linken Ventrikels

Aortenklappenstenose oftmals Linkstyp (bei Jugendlichen manchmal QRS Hauptvektor stärker nach hinten als nach links weggedreht indifferenten Lagetyp in den Extremitäten Ableitungen bei tiefem S in V_1 und i recht hohem R in V_2) Kammerendteil

oft lange Zeit normal bei hochgradigen Stenosen jedoch häufig Diskordanz des Kammerendteils (pathologischer Linkstyp) und nicht selten P mitrostocardial. Beim sog. infantilen Typ durch offenen Ductus arteriosus persistens zwischen prästenotischer Aorta und Art. pulmonalis Druckangleich zwischen großem und kleinem Kreislauf damit starke Drucküberlastung des rechten Ventrikels und Druckentlastung des linken Ventrikels im EKG häufig pathologischer Pechstyp — Aortenstenose: In Abhängigkeit vom Stenosegrad unterschiedliche Drucküberlastung des linken Ventrikels. Häufig pathologischer Linkstyp.

d) Anomalien mit Volumenüberlastung (diastolischer Überlastung) des linken Ventrikels

Angeborene Trikuspidalatresie oder hochgradige Trikuspidalstenose mit Vorhofseptumdefekt (mit hypoplastischem rechtem Ventrikel und Ventrikelseptumdefekt oder sogar atretischem rechtem Ventrikel und offenem Ductus arteriosus). Starke Volumenüberlastung des linken Ventrikels, der großen und kleinen Kreislauf zu versorgen hat, da



Abb. 18 EKG Befund bei Vorhofseptumdefekt (wahrscheinlich Ostium primum Defekt bei 35j. Mann) im Spätstadium mit pulmonaler Hypertonie (Druck 120/77 mm Hg) und Mischungscyanose (arterielle O₂-Sättigung 2%).

P-cardiale AV-Block 1. Grades (PQ-Dauer 0,21 Sek.), inkompletter Rechtsherzschrittmacherblock (QRS 0,1–0,11 Sek.), bei überdrehtem Linkstyp. Der QS-Komplex in V₁ und das deutliche Q in V₂ lassen an einen alten Infarkt bzw. eine Schwiele im Bereich der Lateralwand des Herzens denken (trotz des funktionsfähigen alten Infarkt-nicht-typischen Kammerendteils).

durch hochgradiges Überwiegen des muskelschwachen rechten Ventrikels gegenüber — EKG sehr charakteristisch, da ein *ages cyanotisches Vitium mit Linkstyp* (oftmals überdrehtem Linkstyp), hohes P vor allem in I und aVL, nicht selten diskordanter Kammerendteil also pathologischer Linkstyp, P oft in mehreren Extremitäten Ableitungen (vor allem in I und II) hoch und spitz positiv. In V₁ und V₂ oft (r)S-Typ selbst

in V_4 oft noch recht kleines R (als Folge der Abdrrehung des QRS Hauptvektors nach links hinten)

Abb. 179 **Ductus arteriosus persistens** (auch als *Ductus Botalli persistens* bezeichnet) und die hemodynamisch gleichbedeutende **aortapulmonale Fistel** primär vermehrte Volumenbelastung des linken Ventrikels erst wenn Lungenarterienwiderstand und pulmonaler Druck infolge organischer Lungengefäßveränderungen ansteigen zusätzlich Drucküberlastung des rechten Ventrikels — **EKG** oftmals zunächst normal häufig jedoch linkstypisch mit hohen QRS Amplituden Nicht selten QR Zeit in V_4 gering verlängert Zunächst bisweilen auffällig hohe spitze T Wellen in V_2 und V_4 Bei zunehmender pulmonaler Hypertonie Zeichen der Drucküberlastung des rechten Ventrikels (pathologischer Rechtstyp)

e) Anomalien mit kombinierten Überlastungen des rechten und linken Herzens

Umfangreicher isotherter Ventrikelseptumdefekt Infolge großen Links Rechts Shunts Volumenüberlastung des linken Ventrikels sowie vermehrte Druck- und Volumenbelastung des rechten Ventrikels — **EKG** Zumeist überwiegen Zeichen der Rechtsüberlastung also oftmals Steil bis Rechtstyp bisweilen auch biphasische Kammeranfangsgruppe (meistens in I als PS in III als QP Komplex) hohes P in V_1 T oftmals in den rechtspraxikordialen Ableitungen positiv seltener Rechtsschenkelblock Bilder mit erheblicher Aufspaltung der Kammeranfangsgruppe häufig hohes P mit deutlichem kleiner Q in $V_{3,4}$ QP Zeit in V_4 bisweilen verlängert Manchmal in $V_{3,4}$ biphasische Kammeranfangsgruppe mit hohen Amplituden Nicht selten P sinuotricardiale oder P cardiale Recht selten totaler AV Block

Kleiner intramukularer Teil des Kammerseptums gelegener Ventrikelseptumdefekt (Morb Poger) bei unbedeutendem Links Rechts Shunt oft normales EKG seltener QRS Aufspaltung als Ausdruck einer Anomalie des Erregungsleitungssystems

Ebsteinische Anomalie Verlagerung der mißgebildeten fast stets insuffizienten Trikuspidalklappen in den rechten Ventrikel nahezu regelmäßig mit Vorhofseptumdefekt — **EKG** sehr charakteristisch als Folge erheblicher Erregungsleitungstörung ausgeprägter Rechtsschenkelblock bei Rechtstyp mit starker QRS Aufspaltung zumeist auch P Veränderungen (überspitzte P Zacken in mehreren Extremitäten Ableitungen oft als P dextrocardiale) und Verlängerung der PQ Zeit Neigung zu ventrikulärer Extrasystolie Bisweilen WPW Syndrom

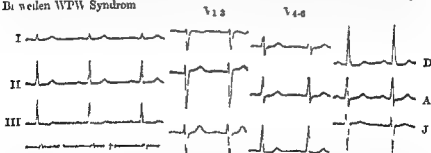


Abb. 179 EKG Befund bei *Ductus arteriosus persistens* (31) Frau Sauerstoffsättigung von 100% zwischen Ventrikelausflußbahn und Art. pulm. errechneter Links Rechts Shunt von 300 L/Min bei Großkreislaufvolumen von 14 L/Min) keine pulmonale Hypertonie Indifferenz bis Steiltyp Kammeranfangsgruppe bis auf hohes R in II V_4 und V_6 D unauffällig QR Zeit in V_4 mit 0.045 Sek. an der oberen Normgrenze Leichte ST Senkung in I–III $V_{4,6}$ V_6 D und A T in V_4 wohl ausgeprägt

C STÖRUNGEN DER SCHLAGFOLGE

I Störungen, die vorwiegend die Reizbildung betreffen

Reizbildungsstörungen des Sinusknotens als des *primären* Reizbildungszentrums und normalen Schrittmachers des Herzens werden als *rechtortige* oder *nomotope Reizbildungsstörungen* bezeichnet. Von *sehlortigen* oder *heterotopen Reizbildungsstörungen* hingegen wird gesprochen, wenn niedere Reizbildungszentren die Schrittmacherfunktion übernehmen. Zum Ausgangspunkt solch heterotoper Reizbildung können sowohl Teile des Erregungsleitungssystems als auch umschriebene Teile des Arbeitsmyokards werden. Der Av Knoten wird *sekundäres* Zentrum genannt. Teile des Erregungsleitungssystems im Kammerbereich und das Kammermyokard werden als *tertiäre Reizbildungsentren* bezeichnet.

Wie in der Einleitung erwähnt, besitzt der Sinusknoten die höchste *Eigenfrequenz* von normalerweise 60 bis 80 gegenüber dem Av Knoten mit etwa 40 bis 50 und tertiären Zentren mit etwa 20 bis 40 Schlägen pro Minute.

Übernimmt ein niederes Reizbildungszentrum die Führung, weil die Eigenfrequenz des Sinusknotens abnorm abgesunken ist oder weil die Erregungsleitung vom Sinus auf den Vorhof innerhalb des Vorhofs oder im Av Knoten blockiert ist, so handelt es sich um eine *passive Heterotopie*, um einen *Ersatzrhythmus* oder — falls nur *eine* Herzerregung heterotop ausgelöst wird — um eine *Ersatzsystole*. Bei einem Teil dieser Fälle besteht also eine Störung sowohl der Erregungsleitung als auch der Reizbildung.

Eine *aktive Heterotopie* dagegen liegt vor, wenn das niedere Reizbildungszentrum nicht etwa ersatzweise einspringt, sondern wenn die Eigenfrequenz des heterotopen Zentrums so weit ansteigt, daß der normal arbeitende Sinusknoten in seiner Frequenz übertroffen wird, ihm also die Führung entwand. Es kommt dann zum *tachykarden Av Rhythmus*, *seltener* auch zum *tachykarden Kammerrhythmus*.

Die häufigste aktive Heterotopie, die *Extrasystole*, betrifft jeweils nur eine oder doch nur wenige Kammererregungen.

Der Ursprung heterotoper Phythmen bzw. heterotoper Einzelschläge kann sch. 33 aus dem EKG abgelesen werden.

Um komplizierte Rhythmusstörungen dem Verstandnis näherzubringen hat es sich als nützlich erwiesen den Erregungsablauf innerhalb des Herzens in einem Schema wiederzugeben

Ein Punkt (= Sinus-erregung) führt über eine schrag nach unten verlaufende Gerade (= sinuaurikuläre Überleitung) zu einem kleinen Rechteck (= Erregungsausbreitung im Vorhof oder P Dauer) das durch eine weitere schrag nach unten verlaufende Gerade (= Av Überleitung) mit einem großen Rechteck (= Kammererregung oder QT Dauer) verbunden ist. Extrasystolische Erregungen sind als durch gekreuzte Rechtecke dargestellt

I Die nomotopen Reizbildungsstörungen

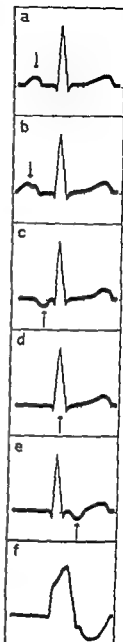
Das primäre Reizbildungszentrum der Sinusknoten unterliegt am stärksten vegetativ nervösen also extrakardialen Einflüssen. Frequenzstörungen als Begleitsymptom bestimmter Konstitutionstypen und zahlreicher Krankheiten mit und ohne Herzbeteiligung sind die Folge

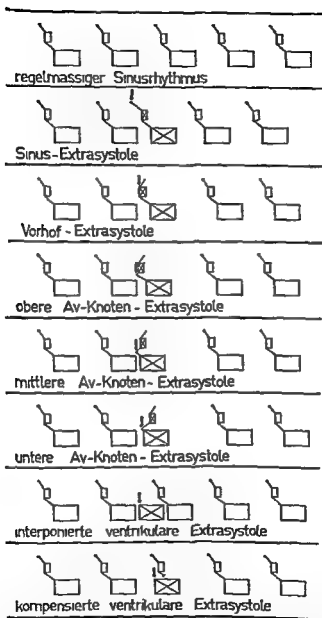
a) Von einer Sinustachykardie

wird bei einer Frequenz von über 100 Schlägen pro Minute gesprochen. Physiologischerweise besteht eine Tachykardie als Ausdruck erhöhter Sympathikotonie beim Kind und bei körperlicher Arbeit aber auch bei seelischer Belastung. Daneben begleitet die Tachykardie oft hochfieberhafte Erkrankungen, Thyreotoxikosen, hochgradige Anämien. Schließlich kann die Tachykardie auch Ausdruck einer entzündlichen oder infektiösen Myokarderkrankung, einer Herzinsuffizienz, eines Herzinfarkts oder einer Lungembolie sein.

Bei Tachykardie ist die Form der einzelnen Schläge Schema ■ EKG Bilder in Abhängigkeit vom Reizbildungszentrum (Pfeil als Hinweis auf die P Welle)

- Reizursprung im Sinusknoten
- Reizursprung im Vorhof (Vorhofsteil deformiert, PQ zumeist verlängert)
- Reizursprung im oberen Av Knoten (Vorhof retrograd vor der Kammer erregt)
- Reizursprung im mittleren Av Knoten (Vorhof retrograd gleichzeitig mit der Kammer erregt)
- Reizursprung im unteren Av Knoten (Vorhof retrograd nach der Kammer erregt)
- Reizursprung in der Kammer (Vorhofsteil ohne zeitliche Kopplung an die Kammer)





Schema 34 Schematische Darstellung der Extrasystolen verschiedenen Reizursprungs. Peizursprung durch Pfeil gekennzeichnet. Die einer extrasystolischen Vorhof- oder Kammererregung entsprechenden Rechtecke sind angekreuzt, wohingegen die dem Sinus folgenden Erregungen als leere Rechtecke erscheinen.

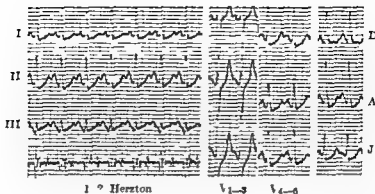


Abb 130 Hochgradige Sinustachykardie (52j. Frau mit dekompensiertem Hypertonus) Frequenz 170 Schläge pro Minute P überhöht in I II III V_{1-3} gehb D und A ST gesenkt in allen Ableitungen außer V_1 T abgeflacht und zum Teil mit dem folgenden P verschmolzen in I II III V_{1-3} A gehb D und A Hochspitz positives T in V_{1-3} und Neßb J — Verlängerung der relativen QT Dauer (exakte Messung wegen des nicht sicher erkennbaren Endes von T nicht möglich)

oft im Sinne des Sympathikotonie Elektrokardiogramms verändert vorwiegend in Ableitung II und III P Überhöhung T Abflachung oder Negativierung bisweilen auch ST Senkung Seltener sind die T Zeichen überhöht und ST angehoben

Die Diastole wird bei hochfrequenten Tachykardien oft derartig abgekurzt daß T und folgendes P verschmelzen können Bei langdauernden hochgradigen Tachykardien verursacht die mangelhafte diastolische Füllung bei gleichzeitig verringerter systolischer Auswurfleistung eine Koronarinsuffizienz Dann ist die Entscheidung schwierig inwieweit eine ST Senkung auf die Ischämie oder auf den hohen Sympathikotonus zurückgeführt werden soll

b) Eine Sinusbradykardie

besteht wenn die Frequenz 60 Schläge pro Minute unterschreitet Physiologischerweise können bei hochtrainierten Sportlern Frequenzen bis herunter auf 30 Schläge pro Minute beobachtet werden so daß nur mit Hilfe des Elektrokardiogramms eine Unterscheidung gegenüber Ersatzrhythmen niedriger Zentren möglich ist Aber auch bei konstitutioneller Parasympathikotonie (wie bei blassen Asthmikern mit Neigung zum Magenulcus) oder bei Phasen erhöhter Parasympathikotonie im Schlaf in der Erholung nach großen Anstrengungen oder nach schweren Infektionskrankheiten sind erhebliche Bradykardien nicht selten Bulbus und Karotissinus Druckversuch können über reflektorisch erhöhten Vagotonus zu starker Frequenzbremsung führen — Krankhafterweise werden Frequenzverringerungen gesehen bei Myxödem erhöhtem Hirndruck Ikterus Digitalisüberdosierung Von

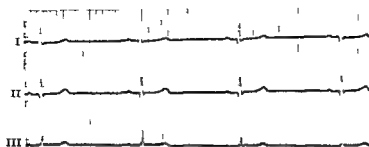


Abb 131 *Hochgradige Sinusbradykardie* (21; Patientin mit Konstitutioneller Parasympathikotomie und Ulcus ventriculi) Frequenz 40 Schlag pro Minute

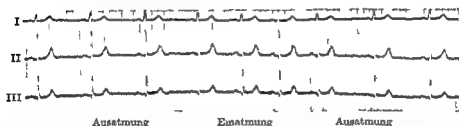


Abb 132 *Hochgradig respiratorische Sinusarrhythmie* (19; Mädchen mit abgeklungenem Gelenkrheumatismus ohne sichere Herzbeteiligung) In der Einatmungsphase Frequenzanstieg und steilere Stellung der QRS Achse (R_I kleiner R_{III} höher) während der Ausatmung plötzlicher Frequenzabfall

einer relativen Bradykardie wird gesprochen wenn bei bestimmten Infektionskrankheiten (wie Typhus und Morbus Bang) eine dem hohen Fieber entsprechende Tachykardie vermüßt wird

Der Kammerenteil des Elektrokardiogramms ist bei der Sinusbradykardie oft vor allem in den Brustwand Ableitungen durch die als Parasympathikotomie FK² beschriebenen hohen T Wellen gekennzeichnet QRS liegt mit 0 09 bis 0 1 Sek häufig an der oberen Grenze der Norm die P Wellen sind nicht selten auffällig klein

(A1) 33)

c) Sinusarrhythmien

sind in geringem Umfang bei jedem Menschen nachweisbar Deutlich werden sie als *respiratorische Arrhythmien* bei Jugendlichen und vegetativ Labilen mit Vorherrschen des Parasympathikus (also mit Bradykardie) Diese Sinusarrhythmie ist Ausdruck der von der Atmung abhängigen vegetativen Tonuschwankungen in der *Einatmungsphase* nimmt die Frequenz zu (oft unter gleichzeitiger Steilstellung also Rechtsrotation der QRS Achse) während der Ausatmung fällt die Frequenz stark ab

Abb 132

Atmungsunabhängige deutliche Sinusarrhythmien werden bisweilen bei alten Arteriosklerotikern und nach Schädigungen des Zentralnervensystems doch auch bei vegetativ labilen Jugendlichen beobachtet

2 Die heterotopen Reizbildungsstörungen

a) Bei Ersatzrhythmen

liegt das Reizbildungszentrum in der Regel im Av Knoten, von dem die Kammern auf normalem Weg die Vorhöfe hintereinander ruckläufig erregt werden (falls nicht eine retrograde Schutzblockierung vorliegt so daß die Vorhöfe völlig ausfallen oder einem totalen Av Block entsprechend vom Sinusknoten erregt werden) Folglich ist der Kammerkomplex normal geformt während die P Wellen in II und III negativ sind

Die Sinustätigkeit kommt im EKG bekanntlich nicht zum Ausdruck so daß nicht entschieden werden kann ob der Sinusknoten seine Arbeit völlig eingestellt hat oder eine Sinusaustrittsblockierung (also ein sinu aurikularer Block) vorliegt

Erfolgt die retrograde Vorhoferregung vor Beginn der Kammererregung so spricht man von einem Av Rhythmus mit vorangehender Vorhoferregung oder auch vom „oberen Knotenrhythmus“ Früher wurde angenommen (Ganter und Zahn) daß in diesem Fall obere also vorhofnahe Av Knoten Anteile zum Schrittmacher geworden seien Bei gleichzeitiger Erregung von Vorhofen und Kammern wird von „mittlerem Knotenrhythmus“ und bei der Kammeranfangsgruppe folgender Vorhoferregung von „unterem Knotenrhythmus“ gesprochen

Obwohl die Vorstellung daß eine vorangehende Vorhoferregung stets bei Reizbildung in oberen Knotenanteilen eine nachfolgende Vorhoferregung bei Reizbildung in unteren Knotenanteilen erfolge gewiß nicht regelmäßig zutrifft da sehr oft auch Erregungsleitungsstörungen (Scherf) beteiligt sind halten wir doch an der alten kurzen Bezeichnungsweise fest

Knotenrhythmen finden sich einmal bei starker vagaler Sinusbremmung nach Karotissinus oder Bulbusdruck während intrakranieller Druckveränderungen (z B nach Luftfüllung der Hirnventrikel wie von Hoff und Fluck beschrieben) auch als Arterioleffekt (z B bei Blutdruckkrisen eines Phäochromozytoms) und schließlich infolge hochgradiger konstitutioneller Parasympathikotonie Die starke Abhängigkeit des Av Rhythmus von vegetativen Faktoren geht schon daraus hervor daß bisweilen unter körperlichen Belastungen der Sinusknoten vorübergehend die Führung wieder an sich reißt in anderen Fällen hingegen erst nach Belastung der Av Knoten die Schrittmacherfunktion übernimmt

Oft jedoch handelt es sich um echte infektiös-toxische entzündliche oder degenerative kardiale Veränderungen die zu Irritation und damit zu aktiver

Abb 132

Abb 133

Abb 134

Heterotopie führen können. **Av Rhythmen** sind wie andere Rhythmusstörungen bei frischen Herzinfarkten nicht selten. Auch Hyperkalämien können Ursache eines **Av Rhythmus** sein. (Abb 109 b) (Abb 64)

In der Regel soll die Frequenz des Knotenrhythmus entsprechend der Eigenfrequenz des **Av Knotens** bei 40–60 Schlägen pro Minute liegen. Je doch kommen oft vor allem bei aktiver Heterotopie wesentlich höhere Frequenzen vor.

Beim oberen Knotenrhythmus geht eine negative P Welle (meistens in Abl II III aVF) dem unveränderten QRS Komplex voraus. Die PQ Zeit liegt um oder unter 0,12 Sek. (Abb 136) (Abb 135) (Abb 133)

Bei mittlerem Knotenrhythmus ist der Vorhofteil im QRS Komplex verbor gen. Die P Welle führt bisweilen zur Deformierung oder auch scheinbaren Verbreiterung der Kammeranfangsgruppe. Ausnahmsweise kann das Bild des mittleren Knotenrhythmus auch dann auftreten, wenn eine Blockie rung zwischen **Av Knoten** und Vorhofen (die oben erwähnte sog. retrograde Schutzblockierung) sowie zwischen Sinusknoten und Vorhofen besteht, so daß die Vorhöfe tatsächlich nicht erregt werden und P Wellen völlig fehlen. (Abb 134) (Abb 64)

Beim mittleren Knotenrhythmus sind erhebliche Arrhythmien nicht selten.

Beim unteren Knotenrhythmus folgt die negative P Welle dem QRS Komplex, sie deformiert meistens den Beginn der ST Strecke. (Abb 138) (Abb 109 b und 64)

Bisweilen kann aus zunehmender Verlängerung der PQ Dauer und langsamer Negativierung einer zunächst positiven P Zacke in II und III auf die Ver schiebung des Schrittmacherzentrums vom Sinusknoten zum **Av Knoten** geschlossen werden. In solchen Fällen wird von einem wandernden Schritt macher gesprochen. (Abb 139)

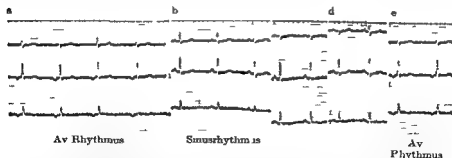


Abb 133 Oberer **Av Knotenrhythmus** der unter Stehbelastung vorübergehend von einem **Sinusrhythmus** abgelöst wird (25 J. Mädchen mit Kollapsneigung)

a) In Ruhe oberer **Av Knotenrhythmus** mit negativem P in Abl II und III Frequenz 70 Schläge pro Minute PQ 0,12 Sek.

b) Nach Aufstehen **Sinusrhythmus** Frequenz 80 PQ 0,11 Sek.

c) Nach 10 Minuten Stehen **Sinusrhythmus** Frequenz 95 PQ 0,14 Sek.

d) Nach Hinlegen **Sinusrhythmus** Frequenz 88 PQ 0,14 Sek.

e) Nach 30 Minuten Ruhe wiederum **Av Rhythmus** Frequenz 78 PQ 0,11 Sek.

b) Die Ersatzsystemen

Entleitet dem Sinusknoten nur für eine Kammererregung die Führung so kann es zur Ersatzsystem kommen. Bisweilen finden sich Ersatzsystemen bei Störungen in der AV Überleitung beispielsweise beim AV Block 1. Grades mit einer über 0,2 Sek. verlängerten PQ Zeit. Dann liegt also keine Störung des Sinusknotens sondern eine solche der Erregungsleitung zugrunde die durch ein niederes also sekundäres oder tertiäres Zentrum ausgeglichen wird.

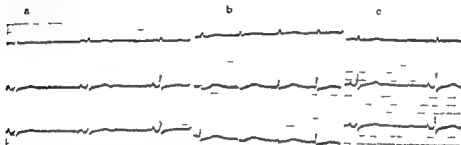


Abb 134 Mittlerer AV Knotenrhythmus als Belastungsfolge (58) Mann mit Asthma bronchiale)

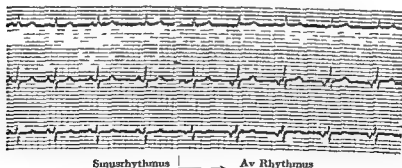
a) In Ruhe Sinusrhythmus Frequenz 50 Schläge pro Minute

b) Nach 20 Kniebeugen Frequenz 30 P Wellen nicht sicher erkennbar vermutlich — wie beim mittleren AV Knotenrhythmus üblich — im QRS Komplex verborgen (Senkung von ST in II und III)

c) Nach 5 Minuten Ruhe wieder deutlich erkennbare P Wellen Frequenz 46

R-R Intervall

0.64 0.72 0.83 0.81 0.7 0.8



Sinusrhythmus → AV Rhythmus

Abb 135 Oberer AV Knotenrhythmus als passive Heterotopie (63) Mann mit geringer essentieller Hypertonie)

Der Knotenrhythmus springt bei langsamer werdender Reizfolge des Sinusknotens ein PQ des Sinusrhythmus 0.13 des AV Rhythmus 0.11 Sek

Der 1. Schlag des AV Rhythmus zeigt eine geringere Negativität von P in II und III als die folgenden Kontraktionen hier mag noch ein Teil des Vorhofes normalmäßig vom Sinusknoten erregt worden sein (Kombinationsstole)

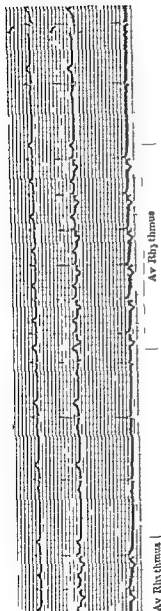


Abb 130 Oberer *Av* Knotenrhythmus als aktive *Heterotopie* (46) Mann mit Tonsillitis
Der *Av* Knoten entreißt zeitweise mit hoher dem Sinusknoten überlegener Frequenz dem primären Schrittmacher die Führung



Abb 137 *Müllerer* *Av* Knotenrhythmus (98) Frau mit chronischer Nierenauffälligkeit und schwerer Mineralhaushaltsstörung (Hypertonie und Hypokalzämie) Die P Wellen sind wahrscheinlich im rechtschenkelblockartig deformierten auf 0,13 Sek. verbreiterten QRS verborgen Erhebliche Arrhythmie Frequenz etwa 50 Nebenbefund Als Zeichen der Hypokalzämie hohe T Wellen und breite S Zacken als Zeichen der Hypokalzämie Verlängerung der ST Strecke und der QT Dwert mit *Hopkinschem* Synkron

Bei der Ersatzsystole ist der Abstand vom letzten Normalschlag länger bei der Extrasystole hingegen kürzer als das normale Intervall
Ersat systolen werden recht *selt*en beobachtet

c) Die Extrasystolen

sind die *häufigste Reizbildungsstörung*. Unter einer Extrasystole versteht man die vorzeitige Kontraktion des Herzens oder eines seiner Teile

Dem Ursprungsort *gemäß* werden die oberhalb des Hischen Bündels entstehenden Extrasystolen als *supraventrikular* die darunter ausgelosten als *ventrikular* bezeichnet

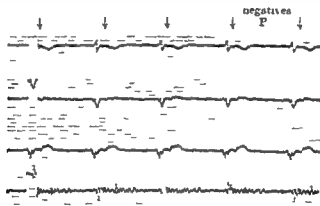


Abb 138 *Unterer Av Knotenrhythmus* (61j Mann mit frischem Hinterwand Infarkt) Negative P Wellen deformieren die ST Strecken Frequenz 75

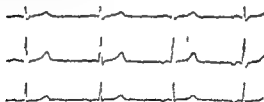


Abb 139 *Wandernder Schrittmacher* bei 19j Mann mit Zeichen erheblicher vegetativer Labilität

PQ Dauer bei der ersten Herzerregung 0 14—0 15 Sek bei der zweiten 0 13 bei der dritten 0 11 bei der vierten 0 11 Sek gleichzeitig wird das bei der ersten Erregung noch positive T negativ

Entsprechend der Häufigkeit wird von **vereinzelt** und **gehaufen** Extrasystolen schließlich von **Salvenextrasystolie** gesprochen

Folgen mehrere Extrasystolen dem Normalschlag in konstantem Abstand so besteht eine **fixe Kupplung** (auch **feste Kopplung**)

Bei **Bigeminie** folgt jedem Normal Schlag eine Extrasystole bei **Trigeminie** folgen jedem Normalschlag zwei bei **Quadriginie** drei Extrasystolen — Gehen einer Extrasystole regelmäßig 2 Normalschläge voran so handelt es sich um eine **2:1 Extrasystolie** bei 3 Normalschlägen um eine **3:1 Extrasystolie**

Gleichen die Extrasystolen einander ist also für sämtliche Extrasystolen das gleiche Reizbildungszentrum anzunehmen so werden diese Extrasystolen **monomorph** oder **monotop** genannt Um **polymorph** oder **polytopy** Extrasystolen hingegen handelt es sich wenn die Extrasystolen deutliche

Formunterschiede erkennen und damit verschiedenen Reizursprung vermuten lassen falls nicht eine vorübergehende Erregungsleitungsstörung zu zusätzlicher Deformierung geführt hat

Wird der **Sinuskardrhythmus** durch die Extrasystolen nicht gestört wird also die extrasystolische Erregung nicht auf den Sinusknoten rückgeleitet so werden entsprechend der Einordnung in die Kammererschlagfolge **interponierte** und **kompenierte** Extrasystolen unterschieden

Bei **interponierten** (interpolierten) Extrasystolen wird die Extrasystole zwischen zwei einander in normalem Abstand folgende Kammerkontraktionen eingeschoben es kommt zu einer **zusätzlichen Kammererregung** Interponierte Extrasystolen sind in der Regel nur bei **Bradykardie** möglich

Bei normaler Frequenz hingegen ist die **Refraktärzeit** der extrasystolisch erregten Kammern noch nicht abgelaufen wenn die nächste normallaufende vom Sinus kommende Erregung auf das Myokard trifft so daß es zu keiner Kammerkontraktion kommt In diesem Fall wird von **kompenierten** Extrasystolen gesprochen die durch Ausfall der nächsten Kammererregung entstehende Lucke wird **kompensatorische Pause** genannt Die Summe zweier normaler R-P Intervalle ist dann gleich der Summe der R-R Abstände vor und nach der Extrasystole



Abb 14 143



Abb 144

Abb 145



Abb 140 **Ventrikuläre Extrasystole** (67j Mann mit Herzinsuffizienz) Bei den Normalschlägen PQ auf 0 22 Sek verbreitert (Av Block 1 Grades) Bei \boxtimes folgt dem P nach 0 24 Sek. ein deformierter Kammerkomplex der bei blockierter Av Überleitung von einem tertiären Reizbildungszentrum ausgelöst sein dürfte (Darstellung von V_4 da in den anderen Ableitungen kein gleichartiger Befund)

Abb 14. 144
145

Abb 143 14

Abb 146

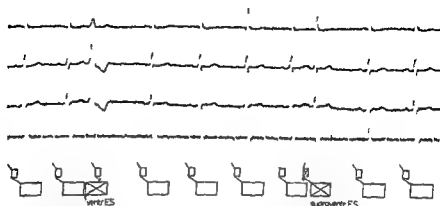


Abb 141 Ventrikuläre (ventr ES) und supraventrikuläre (supraventr ES) Extrasystole (69) Mann mit Leberzirkulose. Die ventrikuläre Extrasystole ist schenkel blockartig deformiert die P Welle als Ausdruck der vom Sinusknoten ausgelösten Vorhoferregung ist im ST der Extrasystole verborgen. — Die P Welle der supraventrikulären Extrasystole ist zum Teil mit der T Welle des vorherigen Schlags verschmolzen der Kammerkomplex ist nicht deformiert.

Die ventrikuläre Extrasystole ist voll kompensiert während der supraventrikulären Extrasystole keine voll kompensierende Pause folgt da die extrasystolische Erregung auf den Sinusknoten rückgeleitet wurde und somit den Sinusrhythmus störte.

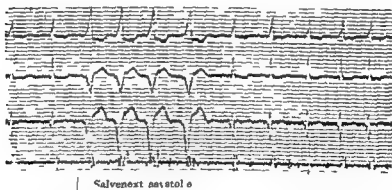


Abb 142 Monomorphe (monotope) ventrikuläre Salvenextrasystole (52) Frau mit essentieller Hypertonie. Als Grundschlagfolge besteht bei Vorhofflimmern eine absolute Kammerarrhythmie die von 4 gleichgestalteten linkschenkelblockartig deformierten (also rechtsventrikulär ausgelösten) Kammerextrasystolen unterbrochen wird.

Durch den Ausfall der einer Extrasystole folgenden Kontraktion wird verhindert daß die Extrasystole zu einer zusätzlichen Kammererregung führt. Strenggenommen dürfte dann nicht von einer Extrasystole sondern von einer „vorzeitigen Systole“ mit kompensatorischer Pause gesprochen werden.



a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z

Abb 143 Polymorphe (polytype) ventrikuläre Salvenextrasystole (73) Mann mit Myodegeneration cordis) Bei a) interponierte nur gering deformierte ventrikuläre Extrasystolen (wahrscheinlich vom Bündelstamm oder dem Kammerseptum ausgehend) bei b) blockierte Vorhoferregung (AV Blockierung) bei c) Beginn der Salvenextrasystole (extrasystolischen Tachykardie) die Kammerkomplexe zeigen unterschiedliche Formen

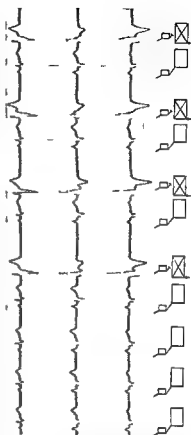


Abb 144 Ventrikuläre kompensierte Bigamie (12) Mädchen mit Gelenkrheumatismus) die Extrasystolen sind nach Art eines Pechteschenkelblocks deformiert (und folglich linksventrikulären Ursprungs) eine fixe Kupplung (fester Kopplung) im strengen Sinn des Wortes besteht nicht da der Abstand der Extrasystole vom Normalschlag nicht vollkommen konstant ist

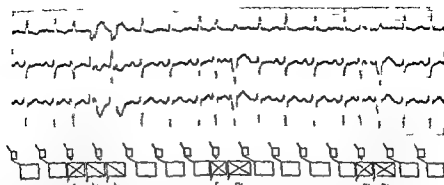


Abb 145 *Gehaufte ventrikuläre Extrasystolen rechtsventrikulären (rv) und linken trikulären (lv) Ursprungs Trigemine und Quadrigemine (einem Normalschlag folgen 2 bzw 3 Extrasystolen bei Trigemine im engeren Sinne sollten allerdings nach jedem Normalschlag 2 Extrasystolen einfallen)*

(klinisch 67) Frau mit Hypertonie und altem Vorderwand Infarkt der eindeutige nur in den hier nicht abg. bildeten Brustwand Ableitungen erkennbar ist)



Abb 146 *Gegenüberstellung einer kompensierten (l) und einer interpolierten (s) ventrikulären Extrasystole Der Grundrhythmus zeigt eine Sinusrhythmie Die Extrasystolen sind monomorph (monotop) und ähneln einem Rechtsschenkelblock (bei V₁ typische Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung) entspringen folglich einem linksventrikulären Reizbildungszentrum*

(klinisch 12) Mädchen mit Gelenkrheumatismus siehe auch Abb 144

werden Dieser Ausdruck entspricht der angloamerikanischen Bezeichnung premature beat

Bei den supraventrikulären Extrasystolen sind jedoch Störungen des Sinusgrundrhythmus durch retrograde Leitung auf das primäre Reizbildungszentrum die Regel, so daß weder von interpolierten noch von kompensierten Extrasystolen gesprochen werden kann

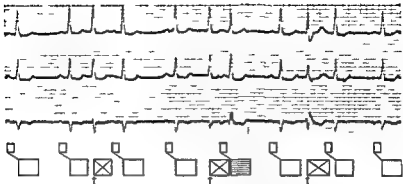


Abb 147 *Gehaufte interponierte ventrikuläre Extrasystolen ohne fixe Kupplung* (56j Mann mit essentieller Hypertonie) 1 und 2 Extrasystole entspringen (da kaum deformiert) wahrscheinlich im Bündelstamm die 3 Extrasystole ist (da rechts schenkelblockartig deformiert) linksventrikulären Ursprungs. Der der 2 Extrasystole folgende *Normalschlag* (längs schraffiertes Rechteck) ist deformiert (am deutlichsten in Abl. III) weil ein Teil der Kammermuskulatur von der Extrasystole her für die normale Erregung noch refraktär war

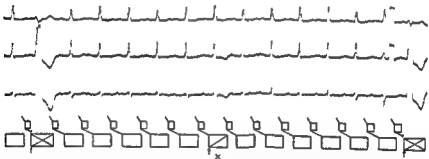


Abb 148 *Kompensierte linksventrikuläre Extrasystolen bei x Kombinationssystole* mit nur relativ geringer Deformation des Kammerkomplexes bei normalem AV Intervall (diese Kammerkontraktion geht folglich teils auf eine normale Erregung teils auf eine extrasystolische Erregung zurück)
klinisch 57j Mann mit essentieller Hypertonie

Bei interponierten (seltener bei sehr spät einfallenden kompensierten) Extrasystolen ist bisweilen der folgende Kammerkomplex deformiert da bei Beginn der vom Sinus über das Leitungssystem kommenden Erregung noch Kammerteile von der Extrasystole her refraktär sind. Abb 147
Fällt eine Extrasystole so spät ein daß sie gleichzeitig mit der normalen Erregung zur Kammererregung führt so kann es zu einer Kombination der extrasystolischen mit der normallaufigen Erregung kommen. Dann ist die Bezeichnung 'Kombinationssystole' oder 'Fusionssystole' angebracht. Abb 148

Die supraventrikulären Extrasystolen

Gemeinsames Merkmal dieser oberhalb des Hischen Bündels entstehenden Extrasystolen ist ein in der Regel nicht deformierter Kammeranteil. Nur in seltenen Ausnahmefällen nämlich wenn die supraventrikuläre Extrasystole so vorzeitig einfällt, daß noch ein Teil der Kammern refraktär ist, wird der Kammerkomplex in seiner Form verändert. Beginnt eine supraventrikuläre Extrasystole jedoch noch früher und zwar zu einem Zeitpunkt, in dem die Kammern sich noch vollkommen refraktär verhalten, so folgt

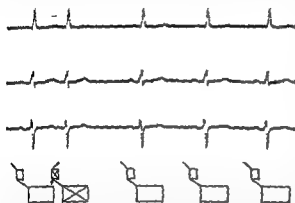


Abb 149 Supraventrikuläre (atriale) Extrasystole (60j. Mann mit geringer Altershypertonie). Die P-Welle der Extrasystole folgt unmittelbar der T-Welle des vorherigen Normalchlores oder ist mit dieser teilweise verschmolzen. Die extrasystolische P-Welle ist im Vergleich zu den normalen Vorhofteilen leicht deformiert, während der Kammerkomplex unverändert ist. Durch Fuch-

leitung der Erregung vom Vorhof auf den Sinusknoten wird der in diesem im Entstehen begriffene Reiz ausgelöscht. Nach normalem Intervall folgt die nächste vom Sinusknoten ausgelöste Vorhoferregung. Die postextrasystolische Pause ist also nicht kompensierend.

der Vorhoferregung kein Kammerkomplex. Man spricht dann von einer blockierten oder frustranen supraventrikulären Extrasystole. Die Unterscheidung der supraventrikulären Extrasystolen erfolgt durch Beachtung der Form der P-Welle und der zeitlichen Beziehung zur Kammeranfangsgruppe.

Die Sinus Extrasystole

entsteht durch vorzeitige Reizbildung im Sinusknoten. Sie ist nicht von einer Sinusarrhythmie abzugrenzen. Vorhofteil und Kammerkomplex sind in der Form unverändert. In der Regel folgt nach normalem Intervall der nächste Schlag, so daß der Abstand vom II der Extrasystole bis zum R des nächsten Normalchlores im Vergleich zum Grundrhythmus unverändert bleibt. Nur wenn die Sinus Extrasystole sehr vorzeitig einfällt, während die AV-Überleitung noch zum Teil refraktär ist, kann das AV-Intervall (PQ-Zeit) verlängert sein, wodurch der RR-Abstand zwischen Extrasystole und fol-

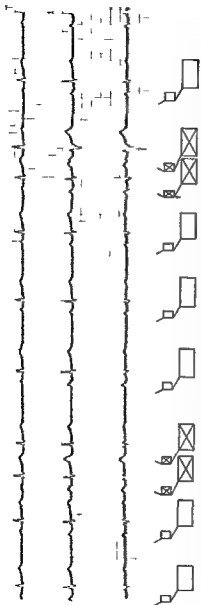


Abb 100 *Supraventriculäre Trigeminy* (39) 1. rau mit ortho tati eher Ineffizienz) Die 2. T₂ (T₂ der 2. Tri-
geminus zeigt obwohl sicher supraventriculären Ursprungs (um als teigenden Schenkel der vorhergehenden T-Wellen
eindeutige I-Wellen) einen deformierten Kammerkreis (Ventrikel noch teilweise reifakt)

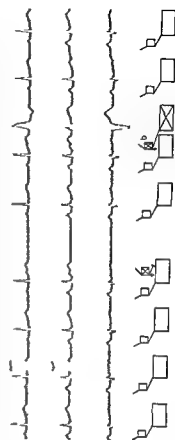


Abb 101 *Gelassene supraventriculäre Extrasystole* (6) Mann mit Angina pectoris) Bei blockierter
(frustranter) orthoextra y-sole der sehr frühzeitig
eintreffenden Vorhofregung (P-Wellen in der ST-
Strecke des vorherigen Normalachslags) folgt keine
Kammerregung, da die AV-Überleitung noch re-
fraktär ist. Bei b folgt der ebenfalls sehr frühzeiti-
gen Vorhofextrasystole mit stark veränderter
I-Q-Zeit ein lefornierter Kammerkomplex, der
AV-Überleitung und intraventriculäre I-Regungs-
leitung noch teilweise refraktär sind)

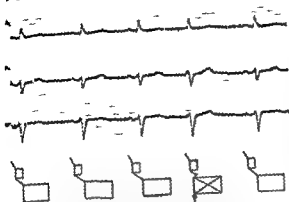


Abb 14 Bündelasthma Extrasystole (oder weniger) sehr heftig Atrio-Knoten Extrasystole mit retrograde Block) In die Kammer anfangs sehr spät einfallende Extrasystole fällt die P Welle die der nicht auf die Kammer überleiteten Vorhoferregung entspricht Im übrigen ist der extrasystolische

Kammerkomplex nicht deformiert Die post extrasystolische ist meist voll kompensierend (klinisch 60; Mann mit Lymphadenose)

- Abb 1 Von seltenen Ausnahmen abgesehen besteht eine retrograde Blockierung an der Vorhof-Kammer-Grenze so daß die Vorhöfe auf normalem Weg vom Sinusknoten erregt werden Die P-Wellen verschwinden oft im Kammerkomplex der Extrasystole Nur bei sehr spät einfallenden ventrikulären Extrasystolen kann die P-Wellen mit stark verkürzter PQ-Zeit der Kammer-Extrasystole vorangehen
- Abb 1-7 Am häufigsten werden kompensierte seltener — und dann meistens bei Bradykardie — interponierte Extrasystolen beobachtet Bei den interponierten Extrasystolen erfolgt die postextrasystolische AV-Überleitung bisweilen in Folge Ermüdung verzögert so daß der Kammerkomplex etwas verspätet einfällt
- Abb 158 Nach der Form können rechts- und linksventrikuläre Extrasystolen unterschieden werden Eine linksventrikuläre Extrasystole (eine Extrasystole mit Reizursprung in der linken Kammer) führt zunächst zur Erregung der linken verspätet zur Erregung der rechten Kammer mit dem Bild eines Rechtsschenkelblocks Damit verzögert sich für die Extrasystole bei V_1 der Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung Rechtsventrikuläre Extrasystolen hingegen zeigen die Form des Linksschenkelblocks
- Abb 159 Nicht selten jedoch ist die Zuordnung des Reizbildungszentrums zu einem Ventrikel schwierig da neben der Störung der Reizbildung eine solche der Erregungsausbreitung bestehen kann
- Abb 1-6 Bisweilen ist eine Erregungsverzögerung sowohl parasternal als auch links präkordial nachweisbar
- Abb 1-9 Salven Extrasystolen können das klinische Bild einer als Typ Gallatardia bezeichneten paroxysmalen Tachykardie verursachen
- Abb 160 (Abb 14 160 161 162)

Klinische Ursachen der Extrasystolen

Sehr oft werden Extrasystolen (zumeist ventrikulären Ursprungs) bei Herzgesunden beobachtet In solchen Fällen liegt die Annahme neurovegetativer

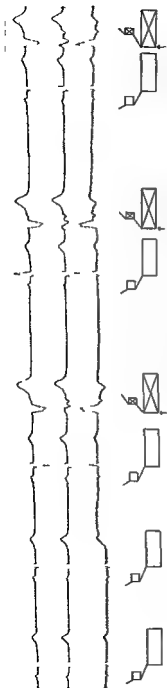


Abb 105 Ventrikuläre Extrasystole als Bigeminy mit retrograder Erregung von Vorhof und Sinus (34) Frau mit Gelenkrheumatismus) In der ST Strecke der rechtschenkelblockartig deformierten (also linksventrikulären) Extrasystolen I in Abl II und III ein negatives T erkennbar. Die bei II zu erwartende Reizvorseitung des Sinusknotens unterbleibt als Folge der über den Vorhof auf den Sinus Knoten rückgeleiteten extrasystolischen Erregung (Die Anhebung des Kurvenverlaufs nach der 2. normalen Erregung in Abl III ist Artefakt)

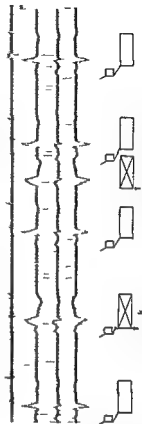


Abb 106 Ventrikuläre Extrasystolen (64) Mann mit altem Vorderwand Spitzens Infarkt) Die konstante ventrikuläre Extrasystole (k) fällt so spät ein daß die dem Sinus rhythmus folgende P Welle der extrasystolischen Kammererregung unmittelbar vorangelt. Dem nächsten Normalschlag folgt eine gleichgestaltige (monomorphe monotope) enterponierte Extrasystole (i). Die Extrasystolen zeigen eine linkschenkelblockartige Deformation, also lediglich eine Vergrößerung des pathologischen Linkstyps des Grundrhythmus (extrasystolischer Reizvorwurf entweder rechtsventrikulär oder aber im Bündelstamm bzw. septal mit gleichzeitiger teilweiser Ermüdung des Leitungssystems)

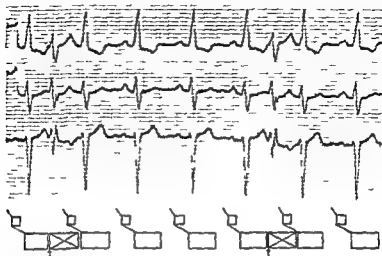


Abb 1.7 *erschöpfte interponierte linksventrikuläre Extrasystolen* (59) Mann mit Aorteninsuffizienz)



Abb 1.8 *Linksventrikuläre Extrasystole* (53) Mann mit altem Hinter- und Infarkt) In allen Ableitungen bietet die Extrasystole das Bild des Pechtschelkenblock's charakteristisch vor allem die Verärgung der endgültigen Negativitätsbewegung in V_1

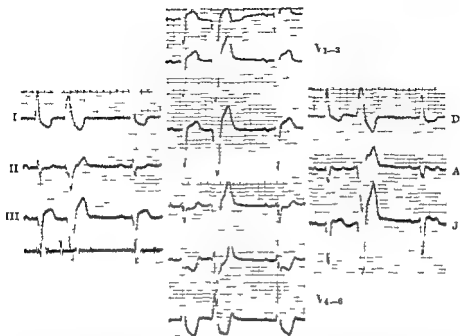


Abb 149 *Rechtenatriale Extrasystole* (82) Mann mit Diabetes mellitus Altershypertonus und Myodegeneratio cordis Bigeminie erst unter Digitalis aufgetreten) In allen Ableitungen bietet die Extrasystole das Bild des Linksschenkelblocks charakteristisch vor allem die Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung in V_6 . Wie in Abb 15b stellt die Extrasystole eine Vergrößerung des pathologischen Linkstyps des Grundrhythmus dar so daß neben dem rechtsventrikulären extrasystolischen Peizursprung auch an eine Reizbildung im Bündelstamm oder im Septum mit gleichzeitiger Erregungsleitungsstörung gedacht werden muß

Einfluss nahe da diese Rhythmusstörung vorwiegend bei vegetativ labilen Personen und oftmals nach vegetativ wirksamen Genußmitteln (Nikotin Bohnenkaffee) wie auch nach seelischen Belastungen auftritt

Unter den Erkrankungen endokriner Drüsen sind Thyreotoxikose und Adrenalkrisen des Phäochromozytoms häufig von Extrasystolen begleitet Extrasystolen können jedoch auch Ausdruck ernsthafter Hereschäden sein Infektios toxische entzündliche und — vor allem jenseits des 50. Lebensjahres — degenerative Herkrankungen auch Infarkte und zahlreiche Intoxikationen (Chloroform und Athernarkose) besonders Digitalis (dem oft eine ventrikuläre Bigeminie folgt) gehen mit Extrasystolen einher

Verschwinden Extrasystolen nach Arbeitsbelastung ist eine neurovegetative Auslösung wahrscheinlich wohingegen eine erst unter Belastung auftretende oder sich verstärkende Extrasystole eher an eine organische Ursache denken läßt

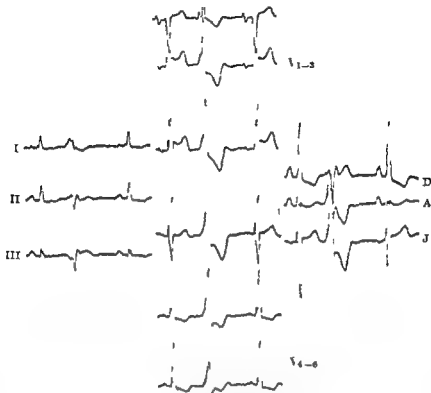


Abb 160 *Ventrikuläre Extrasystole* deren Reizbildungszentrum nicht mit Sicherheit einer Kammer zugeordnet werden kann (67j Mann mit Diabetes und Myodegeneratio cordis) Die Extrasystole zeigt über beiden Ventrikeln (also sowohl in V_1 als auch in V_6) eine Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung

Polymorphe (polytope) Extrasystolen sind fast mit Sicherheit Ausdruck erheblicher organischer Herzschaden während *monomorphe (monotope) Extraschläge* sowohl bei Myokardieränderungen als auch bei rein funktionellen extrakardialen Störungen vorkommen

Sehr häufig treten Extrasystolen während der Herzkatheteruntersuchung auf. Bei Verschieben oder Zurückziehen der Katheterspitze durch den rechten Ventrikel sind gehäufte z T salvenartige ventrikuläre Extrasystolen nicht selten

d) Das Vorhofflimmern und Vorhofflattern

Beide Ausdrücke bezeichnen eine abnorme hochfrequente Vorhofftigkeit

Von Vorhofflimmern wird gesprochen wenn die Vorhoferregungen besonders frequent und unregelmäßig erfolgen und der Erregungsablauf einem

ständigen Wechsel unterworfen ist. Die Frequenz liegt meistens zwischen 350 und 600, nur selten um 250 Flimmerwellen pro Minute.

In der Regel besteht das Vorhofflimmern konstant, jedoch kommen auch paroxysmale Formen vor.

Klinisch äußert sich das Vorhofflimmern in der Regel in einer absoluten Kammerarrhythmie. Nur in sehr seltenen Ausnahmefällen schlagen die Kammern infolge eines zusätzlichen totalen AV-Blocks regelmäßig im Rhythmus des AV-Knotens oder eines tertiären Zentrums. Die unregelmäßige Kammerschlagfolge kommt dadurch zustande, daß nur ein Teil der Erregungen der Vorhöfe auf die Kammern übergeleitet wird. Da die Aus-

Abb 161

Abb 162

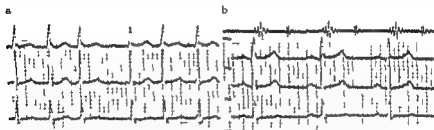


Abb 161 Anfall von absoluter Kammerarrhythmie mit Vorhofflimmern als Folge hochgradigen Erschreckens bei einem Explosionsunglück (a) 3 Stunden später normaler Sinusrhythmus (b) (30-jähriger) voll leistungsfähiger Bauarbeiter)

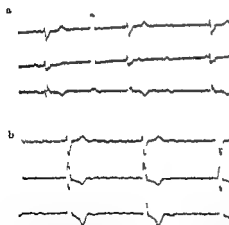


Abb 162 Totaler AV-Block mit Vorhof-Kammer-Dissoziation

a) Die Vorhöfe folgen dem Sinusrhythmus, die Kammern ihrem Eigenrhythmus (Kammerkomplexe rechtschenkelblockartig deformiert, also wahrscheinlich linksventrikulärer Schrittmacher)

b) 2 Wochen später Vorhofflimmern, Kammerautomatie ungestört (jedoch Kammerkomplexe zeigen nunmehr eine andere Form des Rechtschenkelblockbildes, so daß entweder ein anderes linksventrikuläres Zentrum zum Schrittmacher wurde oder zusätzliche Störungen der Erregungsleitung aufgetreten sind)

Klinisch 70-jährige Frau mit dekompensierter Hypertonie



Abb 16: Übergang von hochfrequentem (Frequenz etwa 330) Vorhofflattern mit 2:1 Block (a) in Vorhofflattern mit absoluter Kammerarrhythmie (b) (35-jährige Frau mit Pericarditis exudativa)

solchen Fällen kann von *pra* oder *postfibrillatorischer Phase* gesprochen werden. Für das Vorhofflattern wäre ein einziger relativ langsam und völlig gleichmäßig arbeitender Reizbildungsherd anzunehmen, wogegen das Flimmern auf mehrere unabhängig von einander arbeitende Zentren zurückzuführen wäre.

Die andere Theorie (Lewis u. a.) vermutet auf Grund experimenteller Studien an Kaltblüterherzen ein *Kreisen der Erregung*. An einem Punkt der Vorhöfe entstehe eine Erregung, die sich infolge besonderer Verhältnisse der umgebenden Muskulatur nur in einer Richtung ausbreiten könne. Diese Erregungswelle könne lediglich in der einmal begonnenen Richtung weiterlaufen, da die Erregung nur nach vorn auf noch nicht erregte bzw. schon nicht mehr refraktare Muskelfasern treffe, während die Erregungswelle retrograd durch die in der Refraktarphase befindlichen schon erregten Muskelfasern abgeschirmt sei. Soll es — wie es dem Vorhofflattern entspricht — zum gleichmäßigen Kreisen der Erregung kommen, so müsse der beschriebene Kreis allerdings so groß sein, daß die Refraktarzeit beim erneuten Eintreffen der Erregungswelle abgeklungen ist. Für die unregelmäßigen Flimmerwellen hingegen sei anzunehmen, ein Teil der Muskulatur sei noch refraktar, so daß jede Flimmerwelle einem anderen Erregungsablauf entspreche.

Klinisches Vorkommen. Bei jungen Menschen handelt es sich am häufigsten um *Mitralstenosen* mit Überdehnung des linken Vorhofs, seltener auch um

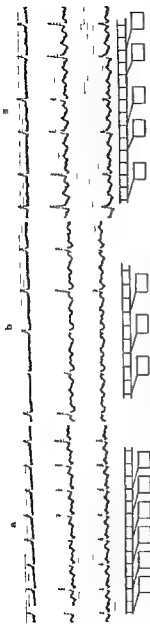


Abb 108 Neurogene Dysrhythmie der 1. Überleitung bei Vorhofflimmern
(51) Mann mit kombinierter Mitralklappenblockade. a) In Ruhe 2. 1. Block. b) bei Beginn des Druckes auf den Karotissinus 3. 1. Block. c) nach längerem Druck alternierendes 1. Intervall im Sinne einer 1. Blockade (klinisch als Bigeminus imponierend)

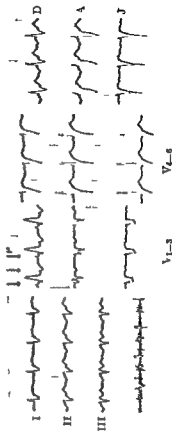


Abb 109 Wiederkehrendes (Frequenz 240) Vorhofflimmern mit 1. Block der AV Überleitung und Pfortschrittsblock. eindeutige Darstellung der Flotterellen nur in V_1

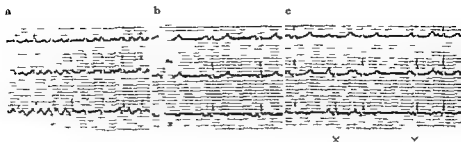


Abb 170 Veränderungen des Vorhofteils nach Regularisierung einer absoluten Arrhythmie (4.) Frau mit kombiniertem Mitralklappenverschluss

a) Absolute Kammerarrhythmie bei Vorhofflimmern

b) nach Regularisierung durch Digitalis intraaurikuläre Erregung ausbreitungsstörung (angedeutetes P sinistocardiale)

c) wenige Tage später gebaute supraventrikuläre Extrasystolen (x) Wiederum wenige Tage danach (nicht dargestellt) erneut absolute Arrhythmie

Thyreotoxikosen Für das bei allen Patienten häufigere Auftreten von Vorhofflimmern und Flattern sind neben schon genannten Ursachen in erster Linie degenerative Myokardveränderungen verantwortlich

(Abb 161) Ausnahmsweise kann auch ein Schreck bei einem völlig Herzgesunden einen Anfall von Vorhofflimmern hervorrufen

e) Die paroxysmalen Tachykardien

Als solche werden plötzlich auftretende und ebenso abrupt endende Anfälle von Herzjagen bezeichnet

Die Frequenz liegt meistens bei 150—200 kann jedoch — vor allem bei Jugendlichen und Kindern — 250 Schläge pro Minute erreichen

Es ist versucht worden nach dem klinischen Bild zwei Formen zu unterscheiden

Beim Typ Bouveret Hoffmann, der essentiellen Form beginnt der Anfall plötzlich völlig überraschend

(Abb 13) Bei der anderen Form treten als Vorboten gebaute Extrasystolen auf die unter Frequenzanstieg zur Salvenextrasystolie und zur extrasystolischen paroxysmalen Tachykardie zum Typ Gallavardin werden Die extrasystolische Form liegt in der Frequenz in der Regel relativ niedrig sie kann 150 Schläge pro Minute unterschreiten

Die Anfallsdauer ist recht unterschiedlich Das Herzjagen kann nach wenigen Sekunden enden seltener halt es Wochen ausnahmsweise Monate an Die Gallavardinsche Form neigt zu kurzdauernden Anfällen

Entsprechend dem Reizursprung wird analog den Extrasystolen die häufigere supraventrikuläre von der selteneren ventrikulären Form unterschieden

Die **supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie** zeigt oft eine **ehr regelmäßige Frequenz** und gehört meistens dem Typ *Bourverr Hoffmann* an. Sie ist kennzeichnend an **Vorhoffasten**, die in fester zeitlicher Beziehung zu den Kammerkomplexen stehen.

Bei **Reizursprung im Sinusknoten** und im Vorhof sind die **P-Wellen** positiv, bei Ausgang vom **Av-Knoten** negativ. Durch die bei der hohen Frequenz oft auftretenden **Leistungsstörungen** zeigen sich nicht selten erhebliche Deformationen des Vorhoffastes und bei supranodalem Ursprung Verlängerung der PQ(PR)-Dauer. In diesen Fällen kann die Erkennung der mit der vorangehenden T-Welle verschmolzenen P-Welle schwierig oder unmöglich sein. Bei Reizursprung im Av-Knoten werden die Vorhoffertigungen oft vom QRS-Komplex zugedeckt oder die negativen P-Zacken in Ableitung II und III finden sich unmittelbar vor oder hinter der QRS-Gruppe.

Die **Kammeranfangsgruppe** ist bei **kurzdauerndem Herjagen** nicht deformiert. Bei **linginhaltender Tachykardie** hingegen können als Folge der Erschöpfung der Erregungsleitung Knotungen und Aufsplitterungen, auch Verbreiterungen von QRS mit Bildern eines Schenkelblocks auftreten, so daß die Unterscheidung gegenüber der ventrikulären Form unmöglich wird, wenn die P-Welle in keiner der Ableitungen mit Sicherheit erkannt werden kann. Die gleiche Schwierigkeit besteht, wenn schon vor dem Anfall ein Schenkelblock bestand.

Abb. 171. Supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie (31-jährige Frau mit kombiniertem Mitralvitium).

a) Im Anfall Frequenz 190 Schläge pro Minute. P-Wellen in den ST-Strecken erkennbar. Wahrscheinlich liegt der Reizursprung im Vorhof in Sinusnähe, da die der vom Sinusknoten ausgelösten Vorhoffertigung entsprechenden P-Wellen in Abl. I nach Frequenzabfall eine ganz ähnliche Doppelgipfligkeit erkennen lassen. Wenn diese Ähnlichkeit nicht bestünde, wäre auch an Reizursprung im Av-Knoten mit einer der Kammeranfangsgruppe folgenden retrograden Vorhoferregung zu denken. — Bei Annahme eines supranodalen (also oberhalb des Av-Knotens gelegenen) Reizbildungszentrums ist die PQ-Zeit auf über 0,2 Sek. verlängert — ST-Senkung in Abl. I und II.

b) Nach Unterbrechung des Anfalls durch schnelles Trinken eines Glases eiskalten Sprudelwassers: Frequenz 105, PQ 0,17 Sek. P amistocardiale pathologische Reiztyp.

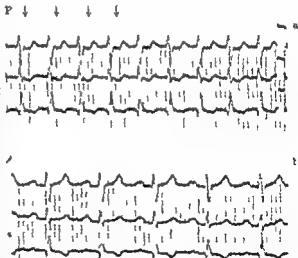


Abb. 171

Abb. 172

Abb. 173

Abb. 174



Abb 172 *Supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie mit Verachmelung der T und P Wellen* (a) Frequenz 190 ST Senkung in Abl II III V₁₋₃ V₄₋₆ — +wechsel sinniges T in II und III 2 Tage nach Anfallsunterbrechung durch Digipurat; v EKG normalisiert (b)

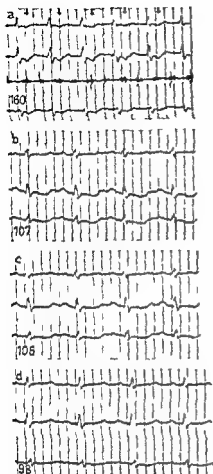
Klinisch 42) vegetativ labile im übrigen gesunde Frau

Der Kammerenteil zeigt oft erhebliche Veränderungen im Sinne einer Erregungsrucl bildungsstörung mit ST Senkung T Abflachung oder T Negativierung seltener mit gleichchenklig terminal negativen T Wellen Diese Veränderungen sind als Zeichen einer relativen Ischämie anzusehen

Der Anfall wird oft über eine kurze asystolische Pause (manchmal mit blockierter frustraner Vorhoferregung) beendet was von den Patienten bisweilen als Einhalten des Herzens empfunden wird

Sinustachykardien können bei Frequenzen von 150—180 die allerdings nur ausnahmsweise erreicht werden elektrokardiographisch nicht unterschieden werden Daim ist allein die Anfallsanamnese für die Diagnose bestimmend

Klinisches Vorkommen Sehr oft handelt es sich um praktisch Her-gesunde mit hochgradiger vegetativer Labilität Fokaltoxikose hormonellen Veränderungen (Hyperthyreose Klimakterium Menstruation) Reizzuständen im Brust und Bauchraum osteochondrotischen Veränderungen an der Halswirbelsäule und anderen Reizzuständen des Sympathikus Jedoch



können auch *ernstliche myokardiale Schäden oder Fitten* bestehen. Wie schon erwähnt, leiden Patienten mit einem *WPW-Syndrom* oft unter Anfällen von Herzjagen.

Der Zusammenhang des Herzjagens mit neurovegetativen Störungen geht auch daraus hervor, daß oft seelische Erschütterungen zur Auslösung eines Anfalls führen, daß ferner Patienten mit einer Migräne

Abb. 173. Supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie mit Reizursprung im unteren AV-Knoten. (a) Frequenz 180/Min, negative I-Zacken in den gestinkten ST-Strichen, T-Abflachung.

- a) Unmittelbar nach Unterbrechung des Anfalls durch i.v. Gabe von Rhythmonin (Procain Chinidin-Mischpräparat) sehr deutliche ST-Steigung mit negativem T (bzw. — + wechsellagerter TU-Verschmelzungswelle) als Folge der Tachykardie (so genanntes Posttachykardie-Syndrom) möglicherweise z. T. auch Folge medikamentöser Einwirkung.
- e) 5 Minuten später immer noch deutliche Erregungsrückbildungsstörung.
- d) 15 Minuten später dagegen nahezu normalisiertes EKG (also recht flüchtiges Posttachykardie-Syndrom).

nicht selten unter paroxysmalen Tachykardien leiden und daß schließlich ein Teil der Patienten während des Anfalls oder anschließend eine Urinasthenie aufweist.

Die *seltener ventrikuläre paroxysmale Tachykardie* zeigt oft eine *weniger konstante Frequenz*, der extrasystolische Typ Galliardin herrscht vor. Das wichtigste Merkmal ist das Fehlen einer festen zeitlichen Beziehung zwischen Vorhofen und Kammern. Die Vorhöfe schlagen infolge retrograder Schutzblockierung unabhängig von den Kammern im Rhythmus des Sinusknotens.

Die *grob oft schenkelblockartig deformierten Kammerkomplexe* sind *weniger kennzeichnend*, da die supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie bei hochgradiger Leitungsverzögerung mit gleichen Bildern einhergehen kann. Die Zuordnung des Peitzbildungszentrums zu einer Kammer (wie bei den

Abb. 1

Abb. 1

Extrasystolen geschildert) ist mittels der Form des Kammerkomplexes nicht mit Sicherheit möglich da nicht selten schon vor dem Anfall bestehende Myokardschaden und als Folge der hohen Frequenz auftretende zusätzliche Störungen der Erregungsleitung die Verhältnisse komplizieren

Da — wie schon erwähnt — auch supraventrikuläre Formen mit deformierten Kammerkomplexen einhergehen können ist die *Erkennung der P Wellen* die sich in den Extremitäten Ableitungen oft kaum abheben *sehr wichtig* Gleich bedeutungsvoll ist die Aufdeckung der P Wellen für die Differentialdiagnose gegenüber dem mit 2:1 Block einhergehenden Vorhofflattern Bisweilen helfen dann die parasternalen Ableitungen I₁, auch *Neib D* oder *Oesophagusableitungen* in denen die P Wellen am ausgeprägtesten erscheinen

17 *Sehr frequente ventrikuläre Tachykardien* werden auch als *Kammerflattern* bezeichnet Dabei besteht die *Gefahr des Übergangs* in das in der Regel zum Tode führende *Kammerflimmern*

Die Unterscheidung beider Formen der paroxysmalen Tachykardie ist kl:

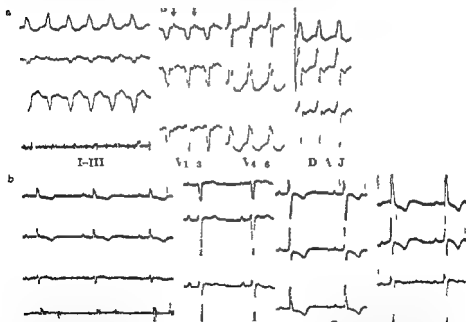


Abb 174 Supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie mit grober linkschenkel blockartiger Deformierung der Kammerkomplexe (a) der supraventrikuläre Ursprung ist nur durch Erkennung der in fester zeitlicher Beziehung zum Kammerkomplex stehenden P Wellen in V₁₋₃ möglich Frequenz 190 ~ Nach Anfallsunterbrechung (b) pathologischer Linkstyp (so daß die Form der Kammerkomplexe im Anfall lediglich eine Vergrößerung der Grundform darstellte)

Klinisch 70j Hypertoniker mit altem Hinterwand Infarkt

nisch bedeutsam, weil die Therapie unterschiedlich ist. *Digitalis* ist als intravenöse Injektion bei der ventrikulären Form und gleichzeitiger organischer Herzschädigung mit großer Vorsicht anzuwenden, da *Digitalis* die Erregbarkeit tertiärer Zentren steigert. *Atocamid* (*Pronestyl*) ist vor allem bei ventrikulären Formen erfolgreich. *Chinidin* ist bei beiden Formen etwa gleich wirksam, jedoch wird man bei der ventrikulären Form die oft Ausdruck einer schon zuvor bestehenden schweren Myokardschädigung ist vorsichtig dosieren. Wirksamer sind bei der supraventrikulären Form der Peizbildungszentrum in Herzteilen liegt die neurovegetativen Einflüssen stark unterliegen neben *Prostigmin* und *Doryl* andere Methoden zur Änderung des vegetativen Tonus (*Valsalva* Manöver oder Bulbusdruckversuch, sehr schnelles Trinken eines großen Glases eiskalten Sprudelwassers oder Auslösung des Brechreizes, Stellatum Anaesthetie).

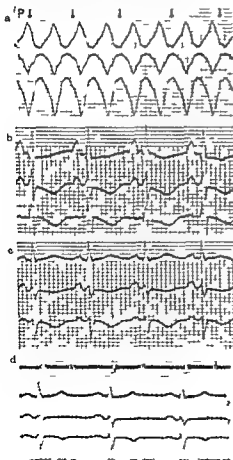


Abb 175 Ventrikuläre paroxysmale Tachykardie mit schweren EKG Veränderung n nach Anfallsunterbrechung (30 J. Arzt der mit 20 Jahren eine schwere Myokarditis durchmachte und seither immer wieder Anfälle von Herzjag bekam)

- Im Anfall Hochgradige Deformation der Kammerkomplexe die nur angedeuteten P Wellen ($\frac{1}{2}$) zeigen keine feste zeitliche Beziehung zu den Kammeranteilen Frequenz der Kammern 215 der Vorhöfe etwa 130
- Nach Unterbrechung des etwa 2 Wochen anhaltenden von zu hohem oder Herzinsuffizienz begleiteten Herzjagens P sinistocardiale (ungewöhnlich starke Überhöhung von P in Abl I und II) breite negative TU Verschiebungswellen
- Fünf Wochen später sind diese Veränderungen verringert in Abl I breit positive TU Welle
- 2 Jahre später (seit einem Jahr unter körperlicher Schonung anfallsfrei) EKG weitgehend normalisiert noch angedeutetes P sinistocardiale (I in I und II 0 II Sek.)

Abb 176 *Ventrikuläre paroxysmale Tachykardie mit relativ gering deformierten Kammer komplexen (60j Mann)*

- a) 3 Tage nach schwerem Herzschmerz anfall. Die P Wellen (↓) zeigen keine feste zeitliche Beziehung zu den nicht ganz regelmäßig einfallenden Kammerteilen, die linkschenkelblockartig deformiert sind.
- b) Nach Anfallsunterbrechung. Zeichen eines im 2 Stadium befindlichen Vorderwand Infarktes.



Klinisches Vorkommen der ventrikulären paroxysmalen Tachykardie Neben den unter der supraventrikulären Form genannten *extrakardialen Ursachen* sind *weit häufiger echte* vorwiegend *schwere myokardiale Veränderungen* auf infektiös toxischer entzündlicher oder — am häufigsten — auf degenerativer Grundlage verantwortlich. Die *Prognose* ist daher erheblich *ungünstiger*.

Die Gefahren der paroxysmalen Tachykardie sind dadurch gegeben daß infolge mangelhafter diastolischer Füllung oft auch Vorhofpfropfung (d. h. die Vorhofkontraktion erfolgt zu einem Zeitpunkt an dem die Atrioventrikularklappen geschlossen sind) und abnorm kurzer Systole die *Förderleistung des Herzens hochgradig absinkt*. Einerseits kommt es — zumeist erst nach mehrtägiger Dauer — zur *Stauung im großen und kleinen Kreislauf* mit Leberschwellung und Gefahr des Lungenödems, andererseits zu *Durchblutungsstörungen wichtiger Organe*. So ist vor allem das übermäßig arbeitende Herz unterdurchblutet. Ischämische Dauerschaden können die Folge sein. In der Regel verschwindet jedoch nach Frequenzzugang das durch ST Senkungen und T Veränderungen gekennzeichnete sog. *Posttachykardie Syndrom* recht schnell.

Die im Anfall herabgesetzte Herzauswurfleistung kann ausnahmsweise infolge *Hirnschämie* zu Anfällen von Bewußtlosigkeit führen. Meistens handelt es sich um ältere cerebralsklerotische Patienten mit schon außer halb des Herzjagens chronisch verminderter Hirndurchblutung. Da kardial

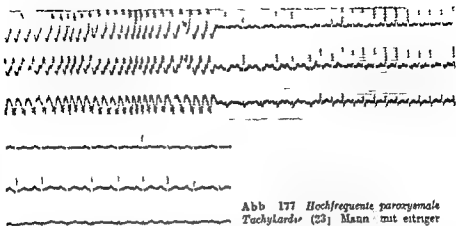


Abb 177 *Hochfrequente paroxysmale Tachykardie* (23j. Mann mit eitriger Tonsillitis)

- a) Zunächst hochfrequente (nahezu 300 Schläge pro Minute!) paroxysmale Tachykardie (Hammerflattern) mit schenkelblockartiger Deformierung der Hammerkomplexe. P-Wellen nicht sicher zu erkennen. Nach kurzdauernder Ablösung durch eine Sinustachykardie erneute paroxysmale Tachykardie mit nur geringer Deformierung der Hammeranteile (P und T überlagern einander wahrscheinlich, so daß es sich um eine supraventrikuläre Form handeln dürfte).
- b) 1 Tag später nach Anfallsunterbrechung EKG normalisiert.

ausgeloste Störungen der Hirndurchblutung mit Bewußtseinsverlust als *Stokes Adams Anfälle** bezeichnet werden handelt es sich in diesen Fällen im Gegensatz zu der wohl häufigeren Auslösung durch vorübergehenden Kammerstillstand um die tachykarde (oder hyperdynamische) Form des Stokes Adams Syndroms. Die für die einzuschlagende Therapie sehr bedeutsame Unterscheidung der tachykarden von der asystolischen Form kann bisweilen nur durch das EKG erfolgen, da in beiden Fällen peripher kein Puls getastet werden und wegen der im Anfall oft rochelnden oder schnarchenden Atmung die Auskultation des Herzens versagen kann (s. unter Stokes Adams Syndrom).

Abb 178

II Der Wettstreit zweier Automatiezentren

a) Die einfache 1:1 Dissoziation

entsteht, wenn die Eigenfrequenz des Sinusknotens — meistens als Folge einer Sinusarrhythmie — zeitweise ein wenig unter die des Av-Knotens sinkt. Dann übernimmt der Av-Knoten (ausnahmsweise auch ein tieferes Zentrum)

* Wir ziehen in Übereinstimmung mit vielen amerikanischen Autoren die Namensfolge Stokes Adams vor, da die in Deutschland übliche Form Adams Stokes oft über eine Umdeutung als Vornamen zu Adam-Stokes wird.

für den Sinusknoten die Führung über die Ventrikel, bis der Sinusknoten infolge eigener Frequenzbeschleunigung oder infolge Erlahmens des Av Knotens wieder zum Schrittmacher auch der Kammern wird. Es kommt also zu einem Wechsel zwischen normal übergeleiteten Her-erregungen und einer Dissoziation von Vorhof und Kammerertätigkeit.

- 179 Im EKG ist diese Störung daran zu erkennen, daß die PQ(PR) Zeit keine konstanten Verhältnisse erkennen läßt, neben normaler PQ Dauer finden sich abnorm kurze Werte, oder die P Welle überlagert den QRS Komplex oder folgt ausnahmsweise diesem kurz nach. Die P Wellen sind positiv, da der vom Av Knoten ausgehende Reiz auf schon vom Sinusknoten her erregte refraktare Vorhöfe trifft. Sinkt jedoch die Sinusfrequenz weiter ab, kann der Av Knoten retrograd die Vorhoferregung übernehmen (wobei negative P Wellen in II und III auftreten), schließlich kann es zum alleinigen Av Phlythmus kommen.

180

Da die Ventrikelerregung in der Regel auf normalen Wegen erfolgt, sind die Kammerkomplexe nicht deformiert.

Nur in sehr seltenen Fällen übernimmt ein tertiäres Zentrum ersatzweise für Sinus und Av Knoten die Führung, dann sind naturgemäß die Kammerkomplexe deformiert.

b 181

Durch das Fehlen einer retrograden Schutzblockierung der Vorhöfe unterscheidet sich die einfache Av Dissoziation von der gleich zu besprechenden Interferenzdissoziation.

Klinisch ist eine Arrhythmie oft kaum feststellbar, doch kann die unterschiedliche Lautstärke des 1. Herztons einen Hinweis geben, der 1. Herzton ist leise, wenn die PQ Dauer normal lang ist, oder P mit QRS zusammenfällt, der Ton ist abnorm laut, wenn P der Kammeranfangsschwankung unmittelbar vorangeht. Solche Kanonenschläge kommen wahrscheinlich dadurch zustande, daß durch den Beginn der Kammer systole die Herzklappen, die infolge erst begonnener Vorhofsystole noch weit geöffnet sind, sehr plötzlich zusammengeschlagen werden.

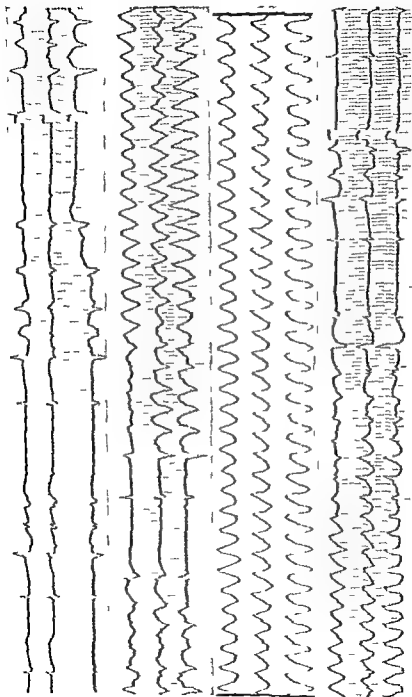
b 18

Die einfache Av Dissoziation ist nicht selten Folge einer vorübergehenden vagalen Bremsung des Sinusknotens, hängt also von den gleichen neurovegetativen Einflüssen ab, die als Ursachen des Av Rhythmus angeführt wurden. Die Betroffenen — nicht selten trainierte Sportler — gehören zu meist der vorwiegend parasympathikoton eingestellten Gruppe vegetativ Labiler an. — Eine auf solche Weise verursachte einfache Av Dissoziation kann unter Belastung verschwinden. — Die einfache Av Dissoziation kann jedoch auch Ausdruck einer organischen Hereschädigung sein. — Nicht ganz selten tritt während der Herkatheteruntersuchung vorübergehend eine einfache Av Dissoziation auf.

109)

b) Die Interferenzdissoziation (Mobitz)

Ist gleich der einfachen Av Dissoziation durch einen Wechsel zwischen normalen Herzerregungen und dissoziierten Vorhof und Kammerkontraktionen gekennzeichnet. Bisweilen folgen also die Kammern den Vorhöfen



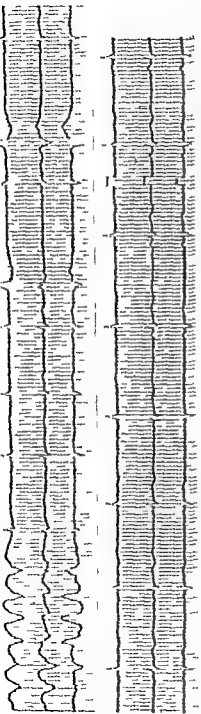


Abb 175 *Tachykardie Form des Stokes Adams Syndroms* (200) Frau mit häufigen Anfällen von Bewußtseinsverlust

Ein AV Knoten Rhythmus wird zunächst von 1 kurzen Salven polymorpher (polymorpher) ventrikulärer Extrasystolen unterbrochen in den postextrasystolischen Pausen blockierte Vorhoferregungen. Anschließend Anfall mit hochfrequenten ventrikulärer Tachykardie (Frequenz etwa 200 bis 240) P Wellen nicht sicher erkennbar. Der Anfall dauert etwa 1 1/2 Minuten (hier nur zum Teil wiedergegeben). Nach dem Anfall gehäufte dann nur noch vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen bei Sinusgrundrhythmus. Klinisch: nach dem Anfall an die asystolische Form des Stokes Adams Syndroms gedacht werden da zugleich mit plötzlichem Bewußtseinsverlust Puls peripher kein Puls gefühlt werden konnte (das Herz tönte wegen schnarrender Atmung, nicht hörbar).



Abb 176 *Einfache AV Dissociation* (28) Mädchen mit vegetativer Instabilität

Nur die mit x gekennzeichneten Vorhoferregungen durchlaufen auf die Kammern übergeleitet sein (Sinusknoten also Schrittmacher des ganzen Herzens). Bei den übrigen Herzschlägen besteht eine Dissoziation zwischen normal häufigen Vorhoferregungen und vom AV Knoten ausgehenden Kammerkonzentrationen so daß eine feste zeitliche Beziehung zwischen den positiven P Wellen und den Kammerkonzentrationen fehlt. Die Frequenzabweichung zwischen beiden ist so gering, daß die P Wellen über die QRS (Gruppe hinauswandert).

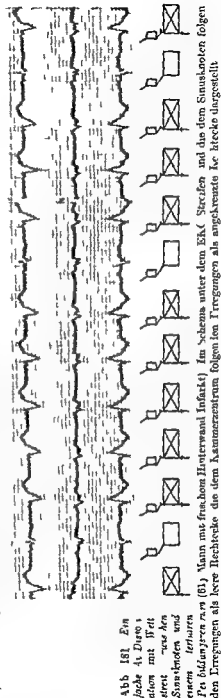
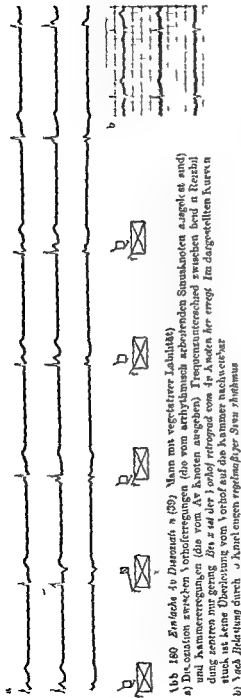


Abb 181 Einzelne 4. Diagramm n. (61) Mann mit frischem Hinterwand Infarkt. Im Schema unter dem EKG-Strichen und die dem Sinusknoten folgenden Erregungen als keine Rechtecke die dem Kammerzentrum folgenden Erregungen als angekreuzte Rechtecke dargestellt.

Abb 183 in konstantem Abstand zu anderen Zeiten hingegen schlagen Vorhöfe und Kammern völlig unabhängig voneinander

Ursache auch dieser Störung ist das *Nebeneinanderbestehen zweier mit unterschiedlicher Frequenz arbeitender Automatiezentren* die sich zeitweise in der Führung der Kammern abwechseln. Das eine Zentrum liegt im Sinusknoten das andere liegt in der Regel im A1 Knoten seltener in tieferen

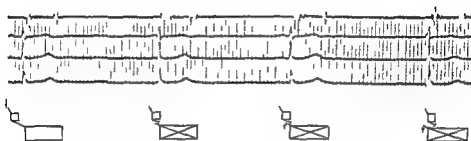


Abb 182 Einfache A1 Dissoziation mit Hertonschreibung Kanonenschlag bei abnorm kurzem Av Intervall (x)

(18j Mädchen mit orthostatischer Labilität)

Teilen des Erregungsleitungssystems oder der Kammern. Dieses zweite Zentrum übertrifft deutlich mit seiner Eigenfrequenz den Sinusknoten und wird zum Schrittmacher der Kammern, während die Vorhöfe durch einen retrograden Block an der Av Grenze vor diesen Erregungen geschützt sind und ausschließlich dem Sinusknoten folgen.

So kommt es durch diesen retrograden Schutzblock und durch den deutlichen Frequenzunterschied beider Automatiezentren zu einem Hindurchwandern der positiven P Welle durch den ganzen Kammerkomplex einschließlich des Kammerendteils.

Ist jedoch beim Auftreffen der vom Sinusknoten ausgehenden Vorhoferregung auf den A1 Knoten die Refraktarphase des Leitungssystems und der Kammern schon abgelaufen, so übernimmt der Sinusknoten auch die Kammerführung und vernichtet den im zweiten Automatiezentrum entstehenden Reiz. Die Dissoziation von Vorhöfen und Kammern findet sich also nur wenn die Überleitung der Vorhoferregung auf ein refraktares Leitungssystem oder auf refraktare Kammern trifft.

Die normal übergeleiteten Erregungen weisen im allgemeinen eine verlangerte PQ(PP) Zeit auf, da das Erregungsleitungssystem oft noch teilweise refraktar ist.

Die Häufigkeit der auf normalem Weg übergeleiteten Kammererregungen hängt vom Frequenzverhältnis beider Automatiezentren ab.

Klinisch erweckt die Interferenzdissoziation den Eindruck einer gehäuften Extrasystolie.

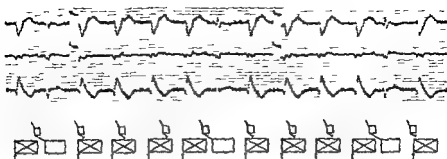


Abb 163 *Interferenzdissoziation* aus dem Sinusknoten und einem tertiären Reizbildungszentrum (61) Mann mit frischem Hinterwand Infarkt (siehe auch Abb 181) Die Eigenfrequenz des ventrikulären Zentrums liegt deutlich über der des Sinusknotens so daß die vom Sinusknoten ausgelassenen Vorhoferregungen (P Wellen in A1) II erkennbar) von den Kammererregungen überholt werden. Die Vorhoferregung wird nur dann auf die Kammern übergeleitet wenn die Kammern nicht mehr refraktär sind. (Im Schema unter dem FKG Streifen sind die dem Sinusknoten folgenden Erregungen als leere Rechtecke die dem Kammerzentrums folgenden Erregungen als angekreuzte Rechtecke dargestellt.) Durch die Überleitung auf die Kammern wird der im tertiären Reizbildungszentrum im Entstehen begriffene Reiz vernichtet die nächste Kammerkontraktion folgt nach dem Intervall das dem tertiären Zentrum entspricht ist.

Die Interferenzdissoziation ist eine flüchtige Erscheinung die eine starke Abhängigkeit von neurovegetativen Einflüssen erkennen läßt. Daneben können jedoch auch toxische (Digitalis Strophantin) infektiöse (toxische bzw. entzündliche) (Gelenkrheumatismus Diphtherie) oder ischämische Ursachen für die Störung verantwortlich sein.

c) Die Parasystolie

Hierbei handelt es sich um eine Sonderform der Interferenzdissoziation die sich dadurch von ihr unterscheidet daß das meist mit niedrigerer Frequenz arbeitende zweite Zentrum gegenüber den vom Sinusknoten stammenden Erregungen durch einen Block geschützt ist. Die Schutzblockierung sichert eine auch bei Überleitung der Erregung auf die Kammern völlig ungestörte rhythmische Reizbildung des Parasystoliezentrums während bei der Interferenzdissoziation jede übergeleitete Erregung zur Vernichtung des im zweiten Reizbildungszentrum entstehenden Reizes und somit zu einer Störung des Pararhythmus führt.

Meistens handelt es sich um ventrikuläre Parasystolien das Parasystoliezentrum befindet sich in der Ventrikelmuskulatur.

In sehr seltenen Fällen liegt die Frequenz des Parasystoliezentrums über der des Sinusknotens. Dann kommt es infolge zeitweiliger Austrittsblockierung

zum Ausfall eines Teils der vom Parasympathiezentrum ausgehenden Erregungen so daß der Sinusknoten vorübergehend die Führung auch über die Kammern übernehmen kann

Hinsch handelt es sich in der Regel um Patienten mit organischen Herzleiden die digitalisiert sind

II Störungen der Erregungsleitung

Ein intaktes Leitungssystem ist Voraussetzung für die ungestörte Arbeit des Herzens. Wird infolge Veränderungen des Leitungssystems die Überleitung verlangsamt oder fällt diese bei erhöhter Ermüdbarkeit bisweilen aus so wird von einem unvollständigen oder partiellen Block gesprochen. Ist hingegen die Leitung völlig unterbrochen so spricht man von einem vollständigen oder totalen Block. Je nach der Wirksamkeit des partiellen Blocks wird dieser in verschiedene Grade unterteilt (s. u.)

Nach der Lokalisation der Störung innerhalb des Erregungsleitungssystems werden folgende Formen unterschieden

der sinuaurikuläre Block (S_a Block)

der atrioventrikuläre Block (A_v Block)

der intraventrikuläre Block

Der intraventrikuläre Block kann nur bei Sitz im Hisschen Bündelstamm oder in beiden Schenkeln Rhythmusstörungen verursachen während bei Veränderung nur eines Schenkels des Leitungssystems lediglich die betroffene Kammer verzögert erregt wird und dabei im EKG ein Schenkelblockbild auftritt. Diese Schenkelblockbilder wurden wegen ihrer morphologischen Ähnlichkeit zusammen mit den pathologischen Seitentypen abgehandelt.

Wird die Erregungsleitung außerhalb des eigentlichen Leitungssystems in der Herzmuskulatur unterbrochen so sind meistens uncharakteristische Störungen im EKG ohne Einfluß auf den Rhythmus nachweisbar. Deformierung von Vorhoffern oder Kammeranfangsgruppe mit Knotungen und Aufspaltungen die als intraaurikuläre oder intracardiale Erregungsleitungsstörungen bezeichnet werden sind die Folge.

I Der atrioventrikuläre Block (A_v Block)

Ist die häufigste Überleitungsstörung oberhalb der Teilung des Hisschen Bündels. Da der A_v Knoten der Vermittler zwischen Vorhöfen und Kammern ist deren Erregungen im EKG gut abgrenzbar sind können Überleitungsstörungen in diesem Gebiet leichter erkannt werden als solche der sinuaurikulären Überleitung.

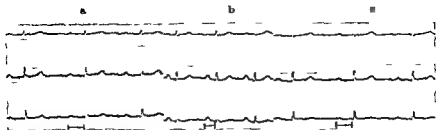


Abb 184 Funktioneller Av Block 1 Grades (13. hochgradig orthostatisch labile Frau)

a) In Ruhe PQ 0 27 Sek

b) Nach 2. Kniebeugen PQ 0 17 Sek. also normalisiert

c) Nach 5 Minuten Ruhe PQ 0 27 Sek

a) Der Av Block 1 Grades

Beim Av Block 1 Grades ist die Erregungsleitung im Av Knoten seltener auch in unteren Vorhofsteilen oder im Hischen Bündelstamm verlangsamt sie führt jedoch stets zur Kammererregung Im EKG das allein diese Störung erkennen läßt da keine Rhythmusstörung vorliegt ist das Av Intervall oder die PQ(PR) Dauer auf über 0 2 Sekunden verlängert

Recht häufig handelt es sich lediglich um einen funktionellen Block, der Ausdruck hochgradigen Überwiegens des Parasympathikus ist Der Vagus führt über seine negativ dromotrope Wirkung zu einer Bremsung der Erregungsleitung und damit zur Verlängerung des PQ(PR) Intervalls Diese Deutung ist vor allem dann wahrscheinlich wenn der Betroffene in seiner Konstitution und im EKG die Merkmale einer erhöhten Parasympathikotonie erkennen läßt vor allem wenn nach Belastung (also unter erhöhtem Sympathikotonus) oder nach Vagushemmung durch Atropin eine Verkürzung oder Normalisierung der PQ(PR) Dauer eintritt

Abb 181

Nicht selten jedoch ist der Av Block 1 Grades Ausdruck einer infektiös-toxischen entzündlichen oder degenerativen Herzschrägung In diesen Fällen verkürzt sich die PQ(PR) Dauer unter Belastung nicht bisweilen verlängert sie sich sogar Dann wird im Gegensatz zum funktionellen von einem organischen Block gesprochen Diese Leitungsstörung kann auch als Zeichen einer Digitalisintoxikation auftreten

Abb 18

Abb 185

b) Der Av Block 2 Grades

Der Av Block 2 Grades ist durch eine zunehmende Ermüdung der Av Überleitung gekennzeichnet eine Kammererregung folgt in normalem oder nur gering verlängertem Av Intervall der P Welle bei den nächsten Erregungen verlängert sich die Überleitung zunehmend bis schließlich eine Kammererregung infolge Erschöpfung des Leitungssystems ausfällt Diese Erscheinung wird Wenckebachsche Periodik genannt Die Erschöpfung des

- Abb 187) Leitungssystems kann so schnell eintreten daß jede dritte Kammer
 Abb 188) erregung ausbleibt In anderen Fällen zeigt sich die Blockierung erst nach
 einer recht großen Anzahl von übergeleiteten Erregungen Bei regelmäßiger
 Wenckebachscher Periode folgt der Kammerausfall stets der gleichen Zahl
 Abb 189) übergeleiteter Erregungen Nicht selten jedoch kommt es nach einer unterschied
 lichen Anzahl von übergeleiteten Herzerregungen zum Kammerstolenausfall
 Abb 190) Extrasystolen bzw Ersatzsystolen können sich beigesellen
 Da Av Block 1 und 2 Grades nur graduelle Unterschiede der gleichen Sto
 rung darstellen kommen für beide dieselben Ursachen in Betracht Nicht
 selten werden beide Leitungsstörungen am gleichen Patienten beobachtet
 Abb 6) so kann bei Digitalisintoxikation zunächst eine Wenckebachsche Periode
 bestehen der bei Rückgang der Vergiftung ein Av Block 1 Grades folgt
 bis schließlich die Überleitung wieder normalisiert ist

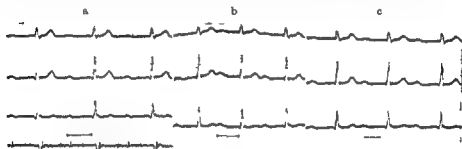


Abb 185 Hochgradiger Av Block 1 Grades mit deutlicher funktioneller Komponente
 (3 j voll leistungsfähiger nie zuvor herzkranker Arzt)

a) In Ruhe PQ 0 41 Sek

b) Nach 20 Kniebeugen PQ 0 30 (also trotz deutlicher Verkürzung nicht Normalisierung)

c) Nach 5 Minuten Ruhe PQ 0 39 Sek

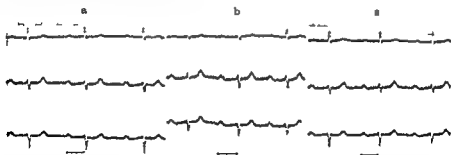


Abb 186 Av Block 1 Grades wahrscheinlich organischer Genese (49 j Mann mit Angina pectoris)

Die PQ Dauer bleibt auch nach Belastung (b) im Vergleich zu den Befunden vor der Belastung (a) und nach 10 Minuten Ausruhen (c) unverändert und zwar auf 0 31 Sek verlängert

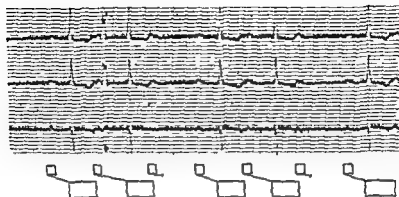


Abb 18: *Av Block 3 Grades* regelmäßige Wenckebachsche Periode (73) Mann mit Altershypertonus)
 Verlängerung der PQ Dauer von 0.31 auf 0.4 Sek. die folgende Vorhoferregung wird nicht überleitet, so daß zum periodischen Ausfall jeder 3. Kammererregung kommt
 3. Grades Block
 (Klinisch als Bigeminus imponierend)

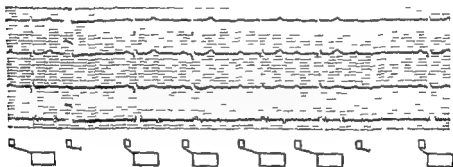


Abb 189: *Av Block 3 Grades* (57) Mann mit Angina pectoris) langsam zunehmende Verlängerung der PQ Dauer von 0.14 auf 0.4 Sek. anschließend Ausfall einer Kammererregung

c) Der Av Block 3 Grades

Beim Av Block 3 Grades ist die Av Überleitungsstörung (oder in wohl weit selteneren Fällen die Erregbarkeitsstörung der Kammern) so hochgradig geworden, daß im günstigsten Fall nur noch jede zweite Vorhoferregung mit konstanter PQ (PR) Dauer auf die Kammern übergeleitet wird. Diese Form des periodischen Kammerstolenausfalls wird als 1 Block bezeichnet. Seltener führt nur jede 3. oder 4. Vorhoferregung zur Kammerkontraktion (3:1 bzw. 4:1 Block).

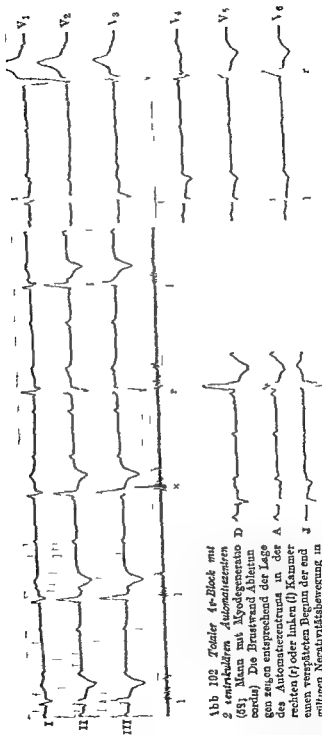


Abb 102 Totaler 4:1-Block mit 2 sinusförmigen Automatenzentren (55). Mann mit Myodegeneration (coron.) Die Brustwand Ableitungen zeigen entsprechend der Lage des Automatenzentrums in der rechten (r) oder linken (l) Kammer einen verspäteten Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung in V_1 oder in V_1 . Bei x Kaptonenschlag im Herzkranz.

Wenckebachschen Periodik entsprechend — neurovegetative Störungen gesellen können

Bei normaler Vorhoffrequenz kann schon der 2. 1. Block häufiger noch eine hohergradige Blockierung zu zerebralen Durchblutungsstörungen im Sinne eines Stokes Adams Anfalls führen

d) Der totale Av Block

Beim totalen Av Block oder Av Block 4 Grades ist (im Gegensatz zu den bisher genannten partiellen Blockformen) der Leistungsunterbrechung *notwendigerweise eine pathologische Reizbildung beigesellt*. Bei völliger Blockierung der Av Überleitung wurde der Tod eintreten wenn nicht die Automatie eines sekundären oder tertiären Zentrums als *Ersatzrhythmus* einsprang. So kommt es zu einer völligen Dissoziation zwischen Vorhof- und Kammer-tätigkeit.

Der neue Kammerschrittmacher bedingt bei Sit. in der Ventrikelmuskulatur eine *schenkelblockartige Deformierung des Kammerkomplexes*. Erwacht die Automatie zweier tertiärer Zentren so können verschiedene Schenkelblockbilder miteinander abwechseln. Liegt das Automatiezentrum hingegen im *Az Knoten* oder im *Hisschen Bündelstamm* so zeigen die Kammerkomplexe normale Form falls nicht zusätzlich ein Schenkelblock besteht. Eine Kammerfrequenz von über 40 spricht eher für Peizursprung im Av Knoten von unter 40 eher für Ursprung in einem ventrikulären Zentrum. Der Av Knoten läßt im Gegensatz zu tertiären Automatiezentren in der Regel noch eine deutliche neurovegetative Beeinflussbarkeit (wie durch Bulbus oder Karotissinusdruck) erkennen.

Die dem Sinusrhythmus folgenden P Wellen sind im allgemeinen auffällig hoch bisweilen ist auch der Vorhofenteil mit einem negativen T_a ange- deutet.

Wie beim partiellen Av Block 3 Grades ist beim totalen Av Block der Sinusrhythmus oft durch die Kammererregung beeinflusst indem das Vorhofintervall das eine Kammererregung einschließt verkürzt ist.

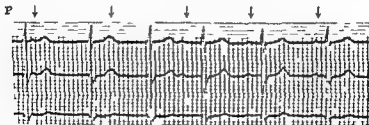


Abb 193 Totaler Av Block mit tachykarde Kammerautomatie (33j Mann mit Gelenk rheumatismus). Automatiezentrum vermutlich im Av Knoten oder Hisschen Bündel stamm da Kammerkomplexe unauffällig. Kammerfrequenz etwa 100. Vorhoffrequenz etwa 80.

Dusweitens kann beobachtet werden daß vereinzelt doch eine Überleitung auf die Kammern stattfindet daß die Kammer "eingefangen" wird (ventricular capture der Amerikaner) Abb 191

Kammerextrasystolen sind nicht selten

Versagt die Av Überleitung plötzlich so vergeht bis zum Erwachen des neuen Automatiezentrums ein gewisser Zeitraum der als praautomatische Pause bezeichnet wird In ihr kommt es nicht selten zum Auftreten von Stokes Adams Anfällen (s u)

Auch ohne EKG ist bei hochgradiger Bradykardie oft schon durch Vergleich des Jugularvenenpulses mit der Herzstätigkeit und dem arteriellen Puls durch die Feststellung des Vorhofstons und der recht unterschiedlichen Lautstärke des 1. Herztons (mit eingestreuten Kanonenschlägen) die Diagnose des totalen Av Blocks möglich. Abb 192

Ursache des totalen Av Blocks sind fast immer hochgradige Herzschäden (zu m ist degenerativen Charakters) seltener angeborene Leitungsunterbrechungen (z B beim Ventrikelseptumdefekt) Bei entzündlichen Prozessen kann der Block nach einiger Zeit wieder verschwinden Auch beim totalen Av Block können ausnahmsweise zentralnervöse Einflüsse bedeutsam sein Abb 196

2 Der sinuaurikuläre Block (Sa Block)

Störungen im Sinne des Av Blocks 1 Grades sind naturgemäß nicht nachweisbar da die Erregung des Sinusknotens im EKG nicht zum Ausdruck kommt

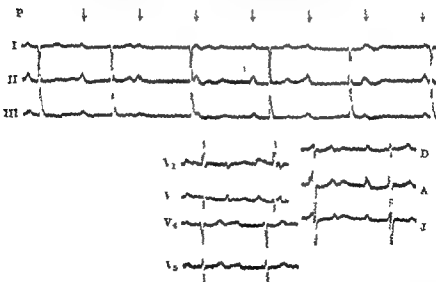


Abb 196 Totaler Av Block mit pathologischem Rechtstyp und hohen I Wellen des in 1. Jun. am 1. Hof h rTetrafor (als Nebenbefund pathologischer Rechtstyp)

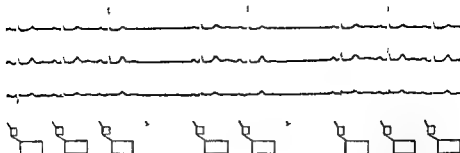


Abb 197 *Intermittierender sinuaurikularer Block (73) Frau mit dekompensiertem Hypertonus)*

Ein *periodischer Sa Block* zeigt sich in einem plötzlichen Ausfall von Vorhofen und Kammern wobei die Pause etwa das Doppelte oder Vielfache der vorhergehenden oder nachfolgenden Perioden ausmacht. Nicht selten springen dann Ersatzsystolen ein.

Bei zunehmender Ermüdung der sinuaurikulären Überleitung im Sinne einer Wenckebachschen Periodik können Störungen eintreten, die klinisch den Eindruck einer Extrasystole bisweilen einer Bigeminie entstehen lassen.

Bei *totalem Sa Block* muß ein niederes Zentrum, zumeist der AV-Knoten, die Schrittmacherfunktion übernehmen. Erwacht das neue Automatiezentrum erst nach einiger Zeit, so kann es auch hier zum Stokes-Adams-Anfall kommen.

III Der Stokes Adams Anfall

(Das Morgagni-Adams-Stokes-Syndrom)

Ein solcher Anfall, der zuerst von Morgagni, später von Adams und Stokes beschrieben wurde, ist gekennzeichnet durch Schwarzwerden vor den Augen, Bewußtseinsverlust, Krämpfe, Stuhl- und Urinabgang, schließlich durch Atemlahmung.

Der Anfall ist Ausdruck einer hochgradigen, durch eine akute Herzrhythmusstörung hervorgerufenen Hirnminderdurchblutung.

Der Anfall kann einmal auftreten, wenn eine vollkommene sinuaurikuläre oder atrioventrikuläre Blockierung die zuvor vom Sinusknoten geführte Kammertätigkeit plötzlich unterbricht, ohne daß ein niederes Zentrum sofort erwacht. Jedoch kann der Stokes-Adams-Anfall auch Ausdruck sein für einen Kammerstillstand infolge Ermüdung des sekundären oder tertiären Automatiezentrums, das bei einem längere Zeit bestehenden totalen Block die Schrittmacherfunktion schon übernommen hatte. Wenn das Reizbildungszentrum nicht innerhalb von 3 bis 4 Minuten erwacht und kein anderes Zentrum einspringt, sind irreversible zerebrale Schäden und schließlich der Tod die Folge.



Abb 108 *Hennebachsche Periodik der sinuaurikulären Überleitung* klinisch als *Bigeunste* imponierend (74j. Mann mit chronischer Lymphadenose). Obwohl die Sinus-tätigkeit nicht im EKG darstellbar ist, muß für diese Rhythmusstörung eine zunehmende Ermüdbarkeit der sinuaurikulären Überleitung mit periodischem Ausfall der Vorhof-Kammer-Erregung angenommen werden.

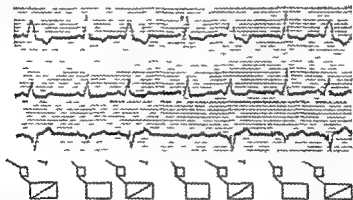


Abb 109 *Sinuaurikuläre Hennebachsche Periodik* mit intermittierendem Ausfall der Vorhof-Kammer-Erregung. Zugleich mit \pm Ermüdung der sinuaurikulären Überleitung zeigt sich infolge Ermüdung der intraventrikulären Überleitung eine deutlichere links-schenkelblockartige Deformation des Kammerkomplexes (im Schema diagonale durchgestrichene Rechtecke). (67j. Frau mit Grippe und Diabetes mellitus.)

In diesen Fällen ist die *Kammerasystolie* Ursache der *Harnanämie*. Diese *asystolische* (*adynamische*) Form kann der unter den paroxysmalen Tachykardien besprochenen *tachykardischen* (*hyperdynamischen*) Form gegenübergestellt werden, bei der die *zerebrale Ischämie* Folge der bei hochfrequenter Tachykardie stark abgekannten kardialen Forderung ist. Der tachykardischen (Abb. 108)

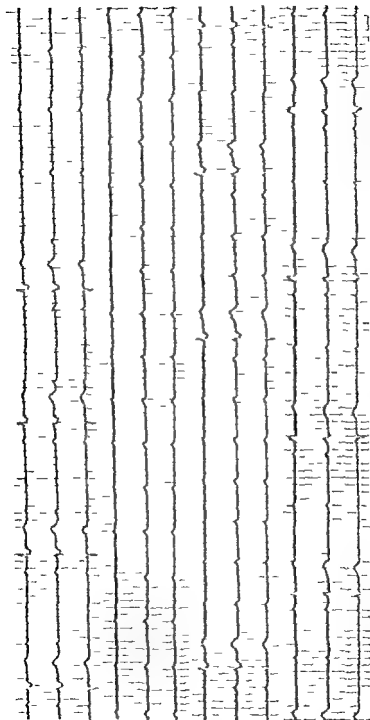


Abb 200 Stokes Adams Anfall mit Vorhofflimmern während der Kammerasystole (0,8; Mann mit Hypertonie siehe auch Abb 191) Zuvor ist Rechtsschenkelblock bei 2 I Block. Während der plötzlich einsetzenden Kammerasystole nimmt die Vorhoffrequenz zu gleich zeitig kommt es zu Bewußtseinsverlust 'Schiefloch' werden wieder einzelne Erregungen auf die Kammer übertragen Der Anfall wird mit einem 3 I Block beendet (Kammerkomplex jetzt im Sinne eines Linksschenkelblocks deformiert)

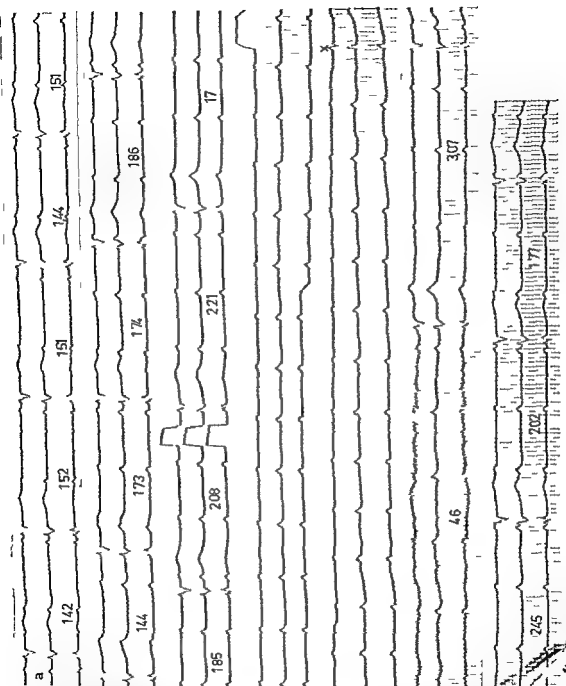


Abb 201 Stokes-Adams Anfall bei total m Av Block (74j Hypert. mkrn) mit seit 10 Jahren bekanntem totalem Av Block. Vor dem Anfall nehmen die Intervalle (in Sekunden angegeben) langsam zu; die Kammerautomatie erlahmt und versagt schließlich. Während der 1 Sekun. anhaltenden Kammerasystolie nimmt die Vorhoffrequenz zu. Schließlich erwacht das ventrikuläre Schrittmacherzentrum; es kommt wieder zur Kammerautomatie.

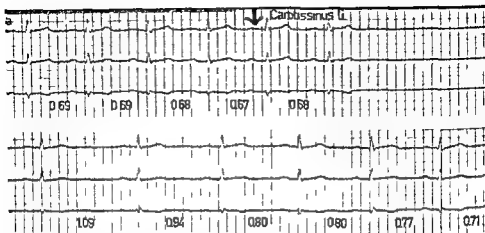


Abb. 104 *Hypersensibler Karotissinus* bei einem 50-jährigen Chemearbeiter, dem bei bestimmten Kopfbewegungen schwarz vor Augen wurde. Druck auf den rechten Karotissinus bewirkte keine wesentliche Frequenzänderung. Druck auf den linken Sinus hingegen einen 5-s Sekunden anhaltenden Kammerstillstand. In der Abbildung Dauer des Drucks auf den linken Karotissinus durch Pfeile abgegrenzt. Intervalle zwischen den Kammerkomplexen in Sekunden eingetragen. 1 twa in der Mitte der Pause eine Vorhoferregung ohne Überleitung auf die Kammern (blockierte Vorhoferregung).

Form können folgende Störungen zugrunde liegen: paroxysmale Tachykardien, Kammerflattern, das zumeist agonale Kammerflimmern, Vorhofflattern mit Vollrhythmus der Kammern.

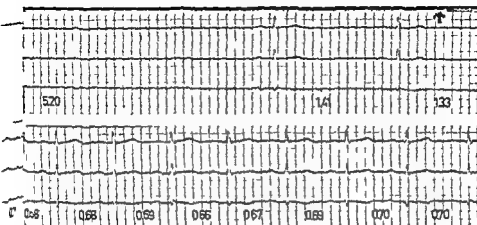
Häufige Stokes-Adams-Anfälle führen am meist schon zuvor arteriosklerotisch geschädigten Gehirn und Herzen zu bleibenden ischämischen Schäden.

Im EKG zeigt die mit totalem Block der sinuatrikularen Überleitung einhergehende Form während des Anfalls keine Vorhof- oder Kammererregungen. Der Anfall wird im allgemeinen durch eine Ersatzsystole niederen Reizursprungs beendet.

Die mit totalem AV-Block einhergehenden Anfälle zeigen hingegen während des Anfalls noch deutliche, oft besonders hohe P-Wellen. Die P-P-Intervalle sind anfangs in der Regel verkürzt, werden gegen Ende des Anfalls jedoch länger.

Klinisch handelt es sich stets um erhebliche, meistens degenerative Herschäden.

Für die Unterscheidung der asystolischen von der tachykarden Form des Stokes-Adams-Anfalls ist das EKG unentbehrlich, da die Therapie in beiden Fällen unterschiedliche Wege einschlagen hat. Nur bei der asystolischen Form sind Sympathikomimetika (evtl. sogar als intral. undiale Injektion von Adrenalin



dem allerdings zur Verhinderung des Kammerflatterns stets Novocain oder Novocaind zugesetzt werden soll) angezeigt wohingegen bei der tachykarden Form die unter der paroxysmalen Tachykardie genannten Medikamente wie Chinidin Novocaind oder Digitalis anzuwenden sind

Der adynamen Form des Stokes Adams Syndroms zugehörig sind asystolische Anfälle beim sog. **hypersensiblen Karotissinus**. In diesen Fällen besteht — zumeist als Folge arterio klerotischer Veränderungen am Karotissinus — eine Überempfindlichkeit der Rezeptoren des N depressor so daß schon geringfügige Reizungen des Karotissinus (wie sie beim plötzlichen Kopfwenden beim Rasieren am Hals oder bei einem zu engen Hemd kragen auftreten) zu einer übermäßigen Tonussteigerung des N depressor (und damit des Parasympathicus) mit abrupter Bremsung des Sinusknotens oder A-V Überleitung führen. Eine mehrere Sekunden anhaltende Kammerasystolie mit Schwindel Schwarzwerden vor den Augen oder gar flüchtigem Bewußtseinsverlust kann die Folge sein

Abb 704

Besteht Verdacht auf einen hypersensiblen Karotissinus so wird bei laufendem I KG (oder doch lauender Pulskontrolle) für 5 bis 10 Sekunden ein starker Druck zunächst auf den einen anschließend auf den anderen Karotissinus (entsprechend der dicht unter dem Hinterwinkel erfolgenden Aufzweigung der Art. caroti) ausgeübt

D INDIKATIONEN ZUR BENUTZUNG EINES ÜBER DIE STANDARD EXTREMITATEN ABLEITUNGEN (EINTHOVEN) HINAUSGEHENDEN ABLEITUNGS PROGRAMMS

Bei Verdacht auf Myokardinfarkt sollte stets ein umfangreiches Ableitungsprogramm (also Goldberger Wilson und Nehb) benutzt werden, da nicht selten Infarkte in den Extremitaten Ableitungen keine charakteristischen Veränderungen bewirken. Selbst bei eindeutigen Befunden in den Extremitaten Ableitungen ist die Bestimmung des ungefähren Infarktumfangs nur mittels der Brustwand Ableitungen möglich.

Die Benutzung der Brustwand Ableitungen ist weiterhin angezeigt, falls nicht schon die Extremitaten Ableitungen eindeutige Befunde ergeben, bei

- 1 Verdacht auf Hypertrophie und Schädigung einer Kammer,
- 2 atypischen Schenkelblockbildern
- 3 Verdacht auf Lungenembolie,
- 4 Verdacht auf Perikarditis

■ allen Begutachtungsuntersuchungen mit Verdacht auf Myokardschädigung (hier empfiehlt sich auch die Ableitung Nehb D, da Erregungsrückbildungsstörungen in dieser Ableitung oft besonders deutlich sind).

Oft ist bei diesen Indikationen ein „gekürztes Programm“ mit Abgriff bei V_1 , bei $V_{3/4}$ (also einem Punkt zwischen V_3 und V_4 , der etwa dem normalen Herzspitzenstoß entspricht) und bei V_6 ausreichend.

Rhythmusstörungen sind zumeist allein schon aus den Extremitaten Ableitungen zu analysieren. Nur wenn in den Extremitaten Ableitungen die Vorhofflasie nicht sicher erkannt werden können, empfiehlt sich die Aufzeichnung von I_1 und $IIb D$. Bei Extrasystolen erleichtern die Brustwand Ableitungen oft die Bestimmung des Reizursprungs.

Die Goldberger Ableitungen können die Entscheidung erleichtern, ob ein ausgeprägtes Q_{III} als Zeichen eines Hinterwand Infarktes oder lediglich als Variante eines Linkspostionstyps (Q_{III} Linkstyp) zu werten ist. Nur beim Hinterwand Infarkt findet sich in aVF ein pathologisches Q .

Die rechtspräkordialen Wilson Ableitungen können ebenso wie aVR bei der Diagnose der Rechtshypertrophie behilflich sein. Diese Ableitungen sollten bei Verdacht auf angeborene Herzfehler stets mitgeschrieben werden.

ERWEITERUNG DER PRAKTISCHEN AUSWERTUNG VON ELEKTROKARDIOGRAMMEN

- 1 Feststellung ob regelmäßiger Sinusrhythmus oder Rhythmusstörung (die näher zu analysieren ist)
- 2 Ausmessung von Periodendauer (R-P Abstand) von P-PQ-QRS und QT Dauer durch Vergleich der mit dem Zirkel abgegriffenen Werte mit den Zeitmarken.
- 3 Umrechnung der Periodendauer (in der Regel sollte das Mittel von 3 bis 5 Schlägen benutzt werden) in die Herzschlagfrequenz
Umrechnung entweder unter Benützung der auf S. 8 ang. Formel oder einfacher durch Ablesen des Abtrages des Schemas 9 S. 11. 8 hr bequem ist die Bestimmung der Frequenz (ohne vorherige Ausmessung der Periodend.) erst bei Benutzung spezieller Auswertekalen. die von m. hrere EKG Firmen vert. leben werde
- 4 Bestimmung der relativen QT Dauer mittels Schema 9 S. 11
- 5 Beschreibung der Hauptausschlagrichtung der P und T Zacken
Kennzeichnung durch + oder - bei sehr kleinen Ausschlägen durch (+) oder (-) bei sehr kleinen Ausschlägen durch ++ oder -- bei wechselseitigen Ausschlägen durch +- oder -+
- 6 Ausmessung der höchsten R-Zacke durch Vergleich mit der Eichzacke (1 mV = 1 cm)
- 7 Bewertung und Beschreibung des ST-Verlaufs (um Vergleich zur PQ-Strecke)
Bei Benützung des Schemas 3 Kennzeichnung des Verlaufs durch Unterstreichen der zutreffenden Bezeichnung
- 8 Feststellung ungewöhnlicher Kurvenverläufe (z. B. ausgeprägter Q-Zacken oder U-Wellen, Knotungen oder Aufsplitterungen im QRS-Komplex)
- 9 Beschreibung der Brustwand Ableitungen (R/S-Verhältnis in den parasternalen und den linkspräkordialen Ableitungen, Lage der P/S-Übergangszone, Bewertung von ST-Verlauf und T-Zacke).
Die bei beschreiben wir uns in der Regel auf die Mitteilung ab einer Befunde schreiben und falls BWA o. B.
- 10 Beurteilung Elektrokardiographische Diagnose unter Anführung von Rhythmusform und Positionstyp. Evtl. Stellungnahme zur klinischen Diagnose

Für die praktische Auswertung der Elektrokardiogramme hat sich in der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt/M. das folgende Schema bewährt. Der obere Teil des Vordrucks wird von der Station ausgefüllt.

Schema 35 Vordruck für die EKG-Auswertung

I. Medizinische Universitätsklinik										Datum		Station	
diagnostische Klinik													
Name in Druck										Geb.		Verf. EKG	
Fkg Nr.										Gewicht		Habitus	
Digitalis Stroph. Chinidin										halten?		ja	
RR										Dosis?		St. waun?	
Klin. d. D. g.													
C. w. e. h. t. e.										Ext. Abl.		St. H. lang.	
U. t. b. g.										Goldberg r.		EKG	
EKG B. I.										QT		R. I. t. QT D. u. r.	
V. o. h. o. f. a. c. k.										P ₁		PQ ₂	
QRS										Sek		bek	
ST ₁ in w. n. g. über unter d. r. N. H. I.										R ₁		mV	
ST ₂ in w. n. g. über unter d. r. N. H. I.										R ₂		mV	
ST ₃ in w. n. g. über unter d. r. N. H. I.										R ₃		mV	
T ₁										T ₂		T ₃	
K. o. t. u. n. g. in										A. f. p. l. i. t. e. r. a. g. m.			
Be. tell.													

LITERATURVERZEICHNIS

- Adams R* Cases of diseases of the heart accompanied with pathological observations
Dublin Hosp Rep 4 303 (1807)
- Allmann R* Über den Zusammenhang zwischen Wirbelsäulen Veränderungen und
Herzkrankungen Therapie der Gegenwart 92 441 (1903)
- Baett H C* Analysis of the time relation of Ecg Heart 7 303 (1970)
- Bayley R H* Frequency and significance of right bundle branch block Amer J Med
Sc 188 236 (1934)
- Doden E* Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis 7 Auflage Steinkopff Darm-
stadt 1902
- Bouveret L* De la tachycardie essentielle paroxystique Rev de méd 9 52 837 (1889)
- Cabrera E C* Les bases électrophysiologiques de l'électrocardiographie Ma-son Paris
1948
- Cabrera E C and J R Monroy* Systolic and diastolic loading of the heart — I Phy-
siologic and clinical data — II Electrocardiographic data Amer Heart J 43 661
669 (1952)
- Duchosal P W et R Sulzer* La Vectocardiographie Bibl Cardiol 3arger Basel
1949
- Duchosal P W et P Moret* Individualité de l'électrocardiogramme étudiée par la
vectographie Cardiologia 32 129 (1958)
- Ebstein W* Über einen sehr seltenen Fall von Insuffizienz der Valvula tricuspidalis be-
dingt durch eine angeborene hochgradige Mißbildung derselben Arch Anat Physiol
1866 238
- Einthoven W* Le Télécardiogramme Arch internat de physiol 4 132 (1906—07)
- Einthoven W G Fahr und J De Waart* Über die Richtung und die manifeste Größe
der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und über den Einfluß der Herz-
lage auf die Form des Elektrokardiogramms Pflügers Archiv ges Physiol 100 275
(1913)
- Eisenmenger I* Die angeborenen Defekte der Kammercheidewand des Herzens Z
klin Med 3. Supplft 1 (1897)
Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln beim Defekt des Septum ventriculorum
Wien klin Wochr 11 26 (1898)
- Fallot A* Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose car-
dique) Marseille méd 2. 77 138 207 341 403 (1893)
- Fridericia L S* Die Systolendauer im Elektrokardiogramm bei normalen Menschen
und bei Herzkranken I und II Acta med Scand 53 469 499 (1920)
- Gallavardin L* De la tachycardie paroxystique à centre excitable Arch Mal Coeur 15
1 (1922)
Extra systole ventriculaire à paroxysmes tachycardiques prolongés Arch Mal
Coeur 15 298 (1922)
Extrasystole auriculaire à paroxysmes tachycardiques Arch Mal Coeur 15 74 (1922)
- Gallavardin L et A Dumas* Contribution à l'étude des tachycardies en salves Arch
Mal Coeur 17 87 (1924)

- Ganter G und A Zahn Zur Lokalisation der automatischen Kammerzentren Zbl Physiol 27 211 (1913)
- Gillmann H Einführung in die vektorielle Deutung des Elektrokardiogramms Steinkopff Darmstadt 1954
- Glomset D J and A T 4 Glomset Morphologic study of cardiac conduction system in ungulates dog and man sinoatrial node Amer Heart J 20 389 (1940)
- Goldberger E A simple indifferent electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented unipolar extremity leads Amer Heart J 23 483 (1942)
- Unipolar lead electrocardiography 2 Aufl Lea & Febiger Philadelphia 1949
- Grishman A I G Kroop and M F Steinberg The course of the excitation wave in patients with electrocardiograms showing short P P intervals and wide QPS complexes (Wolff Parkinson White syndrome) Amer Heart J 40 554 (1950)
- Groedel F M Das Extremitäten Thorax und Partialelektrokardiogramm des Menschen Steinkopff Dresden und Leipzig 1934
- Gubner R S and H E Ungerleider Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy factors determining evolution of electrocardiographic patterns in hypertrophy and bundle branch block Arch int Med 72 196 (1943)
- Hauke W H Angina pectoris Thieme Stuttgart 1954
- Heggin R Di verlängerte QT Dauer im EKG Arch Kreislaufforsch 13 113 (1943)
- Hering H E Zur experimentellen Analyse der Unregelmäßigkeiten des Herzschlags Pflügers Archiv 89 1 (1900)
- Hoffmann A Die paroxysmale Tachykardie J F Bergmann Wiesbaden 1900
- Holmann M Klinische Elektrokardiographie 3 Aufl Thieme Stuttgart 1955
- Holmann M und D Scherf Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhofkammer-Distanz und positiven P Zacken Z klin Med 121 404 (1932)
- Kent A F S Observations on the auriculo ventricular junction of mammalian hearts Quart J Exper Physiol 7 193 (1913)
- Kienle F Lehrbuch der praktischen Elektrokardiographie Ferd Enke Verlag Stuttgart 1949
- Korth C Klinische Elektrokardiographie Urban & Schwarzenberg München—Berlin—Wien 1957
- Korth C W und J Schmidt Herzhypertrophie und Elektrokardiogramm Münch med Wochr 101 653 (1959)
- Lepeschkin E Das Elektrokardiogramm — Ein Handbuch für Theorie und Praxis 3 Aufl Steinkopff Dresden und Leipzig 1957
- Lewis Th and M A Rothschild The excitatory process in the dog's heart Part II The ventricles Philosophical Transactions of the Royal Society Series B 206 181 (1915)
- Mahaim I Les maladies organiques du système d His Tawara Masson Paris 1931
- Lesyndrome de Wolff Parkinson White et sa pathogénie Helv med Acta 8 483 (1941)
- Mast A M Two step test of myocardial function Amer Heart J 10 495 (1935)
- Electrocardiogram and two step exercise Test of cardiac function and coronary insufficiency Am J Med Sc 207 435 (1944)
- Two step exercise electrocardiogram test for coronary insufficiency Ann Int Med 32 842 (1950)
- McGinn S and P D White Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism J Amer Med Assoc 104 143 (1935)
- Möbius B Zur Frage der atrioventrikulären Automatie Die Interferenzdissoziation Dtsch Arch klin Med 141 27 (1953)
- Morgagni J B De sedibus et causis morborum 2 Aufl Patavii sumpt Pemonum 1768
- Myers G B H A Klean and B E Stofer The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy Amer Heart J 35 1 (1948)

- Veib W** Zur Standardisierung der Brustwandableitungen des Elektrokardiogramms (Mit Bemerkungen zum Frühbild des Hinterwandinfarkts und des Infarktnachschubs in der Vorderwand.) *Klin Wochr* 1938 1807
- Das Brustwand Elektrokardiogramm *Verhdlg Dtsch Ges Kreislaufforsch* 1939 177
- Öhnell R F** Pre excitation A cardiac abnormality *Acta med Scand Suppl* 152 1 (1944)
- Pardee H E B** Clinical aspects of the electrocardiogram *Lewis* London 1941
- Prinmetal M und Mitarb** Accelerated conduction — the Wolff Parkinson White syndrome and related conditions *Modern medical monographs* Grune & Stratton New York 1952
- Reindell H und H Alepoy** Die neuzeitlichen Brustwand und Extremitäten Ableitungen in der Praxis 3 Aufl *Thieme* Stuttgart 1954
- Rulfer O und V Factorusso** Atlas der Elektrokardiographie 2 Aufl S Karger Basel—New York 1957
- Rothberger C J und H Winterberg** Vorhofflimmern und Arrhythmia perpetua *Wien Klin Wochr* 22 839 (1909)
- Rothberger C J und H Winterberg** Über Vorhofflimmern und Vorhofflattern *Pflügers Arch Physiol* 160 42 (1914)
- Pothschuh K E** Elektrophysiologie des Herzens *Steinkopff* Darmstadt 1952
- Schaefer H** Das Elektrokardiogramm — Theorie und Klinik *Springer* Berlin—Göttingen—Heidelberg 1951
- Die Bedeutung der Elektrokardiographie für die Funktionsdiagnostik des Herzens in Die Funktionsdiagnostik des Herzens 5 Freiburger Symposium *Springer* Berlin—Göttingen—Heidelberg 1957 Seite 20
- Schellong F** Elektrokardiographische Diagnostik der Herzmuskelerkrankungen *Verhdlg Dtsch Ges inn Med* 48 238 (1936)
- Grundriß einer klinischen Vektordiagnostik *Springer* Berlin 1933
- Schellong F und B Luderst** Regulationsprüfung des Kreislaufs *Steinkopff* Darmstadt 1954
- Schrade W und P Hernecker** Alimentäre Kreislaufstörungen als Ursache des sogenannten Dumping Syndroms *Schweiz med Wochr* 85 481 (1955)
- Segers M T Sanabria J Legume et H Denonlin** Le syndrome de Wolff Parkinson White Mise en évidence d'une connection A V septal direct *Acta Cardiol Bruxelles* 2 21 (1947)
- Sodi Pallares D and F Marano** The importance of electrocardiographic patterns in congenital heart disease *Amer Heart J* 49 202 (1955)
- Sokolow M and Th P Lyon** Ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads *Amer Heart J* 37 161 (1949)
- Spang K** Rhythmusstörungen des Herzens *Thieme* Stuttgart 1951
- Stokes W** Observations on some cases of permanently slow pulse *Dublin Quart J Med Sci* 2 73 (1846)
- Taussig H B** Congenital malformations of the heart *Commonwealth Fund* London Oxford 1947
- Waller A** A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart beat *J Physiol* 8 279 (1887)
- Weber A** Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik *Springer* Berlin 1948
- Wenckebach A und H Winterberg** Die unregelmäßige Herztätigkeit *Engelmann* Leipzig 1927
- Wilson F A A O Macleod and P S Barker** The distribution of the action currents produced by heart muscle and other excitable tissues immersed in extensive conducting media *J General Physiology* 10 473 (1933)
- Wilson F N und Mitarb** The precordial electrocardiogram *Amer Heart J* 27 10 (1944)

- Wilson F V, F F Rosenbaum and F D Johnston Interpretation of the ventricular complex of the electrocardiogram *Advances Int Med* Vol II 1 (1947)
- Winterberg H Herzflimmern und Herzflattern in Betha Bergmann *Handbuch der Physiologie* VII 1 Springer Berlin 1939 Seite 663
- Winterstein M Der Einfluß der Digitalisdroge auf den Kammerkomplex des insuffizienten menschlichen Herzens *Z klin Med* 119 632 (1932)
- Wolferth C A C and F C Wood Mechanism of production of short P R intervals and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged hearts hypothesis of accessory pathway of auriculoventricular conduction (bundle of Kent) *Amer Heart J* 8 37 (1933)
- Wolff L J Parkinson and P D White Bundle branch block with short P I interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia *Amer Heart J* 69 690 (1930)
- Wood F C C C Wolferth and G D Geckeler Histologic demonstration of accessory connections between auricle and ventricle in a case of short P R interval and prolonged QRS complex *Amer Heart J* 69 404 (1943)
- Wuhrmann F und Ch Wunderl Die Bluteiweißkörper des Menschen 3 Aufl Schwabe Basel 1907
- Wuhrmann F und S Vaggle Herz und Eiweißstoffe *Zschr Kreislaufforsch* 48 967 (1950)
- Zuckermann R Grundriß und Atlas der Elektrokardiographie 3 Aufl Thieme Leipzig 1959

SACHVERZEICHNIS

- Abgang der ST Strecke 10
 Ableitungen allg. Schema 10
 — bipolare Extremitäten (*Einthoven*) 15
 — unipolare Extremitäten (*Golub* *berger*) 16
 — bipolare Brustwand (*Veit*) 20
 — unipolare Brustwand (*Wilson*) 24
 — Oesophagus 8 124 186 194
 Accretio pericardii 143
 Achse elektrische 14
Adams Stokes Anfall 197 211 214
Addison'sche Krankheit 94
 Adrenalin 90 96 181 211
 Aerophagie 80
 Akt onkardromkurve 1 2
 Alimentäre Kollapsneigung 113
 Allergische Schäden 51 76
 Alternans 151
 Alterseinfluß auf das EKG 21
 Amplituden abnorm hohe 38 147
 — — niedrige 20 147
 Amylnitrit 66
 Amylose 91
 Anämie 20 180
 Angina lacunaris 73
 — pectoris 80 114
 Antihypertonien 83
 A-V-P (Ankunft des negativen Potentials) 20
 Antesystole (*Holmann*) 66
 Aorta reitende 100 106
 Aorteninsuffizienz 39 151
 — a. thymus tenosa 43 156
 — stenosa 37 71 151
 — vitiata III 43 49
 Arbeitsversuch 60 106 181
 Arborisation block 63
 Arrhythmia absoluta III 150 18
 Arrhythmie respiratorische 163
 Arrhythmie Sinus 163
 Arterien 96 164
 Aschoff-Tawara Knoten 4
 Asthener 18 147
 Asthma bronchiale 33 147
 Atmungseinflüsse auf das EKG 1
 Atrioventrikular 8 Av
 Atropin 66 80 200
 Aufspaltung von QRS 60
 Aufstehreaktion 112
 Außenschicht infarkt 119
 — schaden 2 144
 Austrittsblockierung 203
 Automatizentren 197 20 211 214
 Av Block 1 Grades (verlangerte PQ Zeit) 8 76 70 104 153 200
 — — 2 Grades (*Wenckebach'sche* Periode) 104 186 200
 — — 3 Grades 186 207
 — — 4 Grades (totaler Av Block) 8 103 183 211 214
 — Disorganisation einfache 197
 — — Interferenz (*Wood*) 198
 — Ersatzsystolen 166
 — Extrasystolen 168
 — Intervall 8 (abnorm kurzes — 60)
 — Knoten 3 109 164 197
 — Phrymus 30 9 159 164 211
 Azidose 90
 Bangsche Erkrankung 160
 Basedow'sche Erkrankung 90
 Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung 26
 Belastungs-EKG 100 106 181 200
 Bigamie 104 169
 Bioelektrisches Grundgesetz 1
 Blutdruckkurven 29 90 164
 Blutung 20

Loeche'sche Erkrankung 5
Poulet-Hoffmann'scher Typ der paroxysmalen Tachykardie 190
 Bradykardie des Sinusbradykardie
 Braunes Rohr 6
 Bronchitis chronische 33 u.
 Brustwand Ableitungen bipolare (Nef) 3 u.
 — — hohe 25 1, 3
 — — rechtspräkordiale 26 3 51 u.
 — — und Vektorschleife 7
 — — „unipolare“ (Wilson) 24 u. 2
 Bulbusdruck 16 164 19

Chinidin 96 195 u.
 Chinin 96
 Chlorthalid 83
 Coma (diabeticum hepaticum uremicum) 90
 Commotio und Contusio cordis 143
 Concretio pericardii 141
 Cor pulmonale akutes 33 144
 — chronisches 33 4
 Cortison Therapie 9
 CO Vergiftung 70 99

Deformierung monophasische 118 139
 Defungspotential 11
 Δ Zacke 80
 Deutung der EKG-Kurve 1°
 Diabetes mellitus 90
 Diastole 4 11 198
 Differentielle Elektrode 16 u.
 Differenzkurve 1, u.
 Digitalis 99 16 181 185 03 05
 Digitaloide 101
 Digitoxin 101
 Dilatation 39
 Diphtherie 7, u.
 Dipol 1
 Direktschreiber 6
 Dissoziation s. 4 v. Dissoziation
 Duret ca. 83
 Doryl 195
 Drucküberlastung 37 1 1 153
 Ductus arteriosus offener 158
 Dusenreber 6
 Duping-Syndrom 113
 Durchfälle chronische 83

Dysrhythmien 91

EAG (Elektroatriogramm) 9
 Ebstein'sche Anomalie 158
 Eielung 7
 Einatmung QRS-Veränderungen bei 1 9
 Einthoven'sches Dreieck 16 17 u.
 Eisenmenger-Komplex 158
 Eiweiß-Stoffwechselstörungen 91
 Elektroden 13 15 30
 Elektrokardiogramm Definition 1 (normales in den Extremitäten-Ableitungen 7 in den Brustwand-Ableitungen 7)
 Elektrolytstörungen 81
 Endokarditis 74
 Endokrine Störungen 9
 Epithelkörperchen-Adenom 9
 Ermüdungsform des Tachykardie-Elektrokardiogramms 78 9
 Erregungsausbreitung 2 3 4 13
 Erregungsausbreitungsstörungen intra-aurikular 3°
 — intraventrikulär 39 6, u.
 Erregungsdauer 10 8°
 — 10 8 4
 — form des Tachykardie-Elektrokardiogramms 78 9
 — Leitungsstörung n. 204
 — Leitungssystem 3
 — Rückbildung 3 4 10 13 38
 — Rückbildungsstörung n. 38 09
 Extrasystole 164
 — systole 166
 Erstschlag T 99 116
 FKG (Elektroventrikulogramm) 9
 Extrasystole 154 168
 — Av — 177
 — Bündelstamm — 177
 — funktionelle 11° 181
 — interponierte (interpolierte) 169 1, 8
 — kompensierte 16 178
 — organische 181
 — Salven — 169 190
 — Sinus — 174
 — supraventrikuläre 178 174
 — Ursachen 178
 — ventrikuläre 100 168 177
 Extremitäten-Ableitungen bipolare (Einthoven) 15 24

- Extremitäten Ableitungen unipolare
 (*Goldberger*) 16 °4 ° °
 — und Vektorschleife 23
- Falloische Trilogi Tetralogie und
 Pentalogie 15
- Feld elektrisches °
- Fermentstörungen 86 90
- Fettspeicherkrankheiten 91
- Fieber 160
- Filmablaufgeschwindigkeit
- Fixation des Herzens 143
- Fokalinfekte
- Folgestadium des Myokardinfarktes
 (2 Stadium) 118
- Frequenzberechnung aus der Perioden
 dauer 8 11
- Fusionsastole 1,3
- Gallenblasenreizzustände 80
- Gasaustauschstörungen infolge pulmona-
 ler Prozesse °0
- Gelenkrheumatismus akuter 7
- Glykogenspeicherkrankheit 91
- Grippe 7
- Grundeigenschaften des Herzens (*Engel-
 mann*) 4
- Grundlagen physiologische und anatomi-
 sche 1
- Halbseiteneffekt (*Winternitz*) 100
- Hämochromatose 91
- Hauptvektor 14 °2
- Hegglinsches Syndrom 8°
- Herz achse elektrische 14 16 17 18
 — amyloid (Herzparamyloid) 91
 — aneurysma 118
 — fehler angeborene 1,3
 — fehler erworbene 151
 — frequenz 8 11
 — gewicht kritisch ° (*Landbach*) 38
 — hypertrophie 37
 — infarkt ° Myokardinfarkt
 — insuffizienz 149 160
 — — en regisch dynamische 83
 — jagen 190
 — Katheteruntersuchung 182
 — nerven 4
 — periode (Umwandlung Frequenzen) 8 11
- Herz tone in Beziehung zum EKG 8°
- Herz trauma 143
- Heterotopie 159 164
- Hirndruck 162
- Hissches Bündel 4 177
- Hochleistungssportler 6 ■ 16 198
- Horizontaltyp 17 18 °0
- Hormonelle Störungen ■
- Hungerödeme 91
- Hyperinsulinismus 96
- Hyperkalemie 84
- Hyperkalzämie 84
- Hyperplasie des Herzmuskels 37
- Hyperthyreose 92 160 181 190 10..
- Hypertonie im großen Kreislauf 3, 43
 49
 — um kleinen Kreislauf 33 37 54
- Hypertonien symptomatische 44
- Hypertrophieform 37 (s auch Links und
 Rechtshypertrophie)
- Hypoglykämie 96
- Hypokalemie 83
- Hypokalzämie 83
- Hypothyreose 9° 16
- Hypotonie orthostatische 11°
- Ikterus 16
- Indifferente Elektrode 16 °°
- Indifferenztyp 17 18
 — mit Linksschaden 43
- Infektios toxische Schäden °
- Innenschichtschaden ° 110
- Inselzelladenom 96
- Insulinbehandlung 90
- Integralvektor 14
- Interferenzdissoziation (*Wobit*) 103
- Intoxikationen endogene 90
 — exogene 96
- Intraventrikulärer Block (s Schenkel
 block) 39 °04
- Intrinsic deflection (*Levine*) °6
- Ischämie °0 116
- Isoelektrische Linie 3 10
- Kabelanschlässe 15
- Kachexie 81
- Kaffee 181
- Kaliummangel 83
 — vergiftung 84

- Kalziummangel ■
 Kammer anfangsschwankung in den
 Extremitäten Ableitungen ■
 — — in den Brustwand Ableitungen *8
 — arrhythmisch absolute 18
 — endteil 10 69
 — erregungsdauer (s auch QT Dauer)
 10 81
 — flattern und flimmern 194 1
 — frequenz 8 11
 — hypertrophie 37
 — intervall 7
 — rhythmus 159 211
 — schaden linksseitiger 40 1
 — — rechtsseitiger 51
 — teil d Extremitäten Ableitungen 9
 — — in den Brustwand Ableitungen *8
 Kanon nachlag 198 *13
 Kardioskopie 71
 Karotissinusdruck 16° 164 189 190 *1
 Karotissinus hyporensibler 2 1
 Kathodenstrahlaxillograph 6
 Kationenaustauschertherapie 83
 Kentisches Bündel 66
 Kerben und Knotungen in der QRS
 Gruppe 65
 Klimakterium 113 19
 Knoten s AV Knoten
 Kohlehydrathaushaltsstörungen 90
 Kollaps 70 113
 Kombinationsystole 173
 Konstitution 160
 Kontaktpaste 1
 Kopplung der Extrasystolen 169
 Koronararterien Verletzung der 144
 — mbohe 114
 — gefäßverschuß 114
 — insuffizienz 70
 — sklerose 70
 — spasmus 70 114
 — stenose 114
 — thrombose 114
 Koronararterien Verletzung der 144
 Kopplung feste (fixe) der Extrasystolen
 169
 Kypheoskoliose 54
 Lagetypen der elektrischen Herzachse 17
 5
 Lagewechsel 66 143
 Lähmung paroxysmale 83
 Lanata Präparate 101
 Lateral Infarkte 1°3
 Lebensalter Einflüsse auf das EKG *1
 Leberparenchymschäden 83 91
 Linkshypertrophieform 40
 Linksherzblock 44
 — atypischer 61
 — bei Herzinfarkt 133
 — Differentialdiagnose 40
 — inkompletter 61
 — intermittierender 49
 — klinisches Vorkommen 49
 — temporärer (vorübergehender) 49
 Linkstyp 17 18
 — pathologischer 40
 — überdrehter 17 18
 Luftschluck 80
 Lungenembolie 144
 — emphysem 33 54
 — odem 147
 — therapeutische 33 1
 Lungenvenenanomalie 1 8
 Lumbago Syndrom 1 6
 Menstruation 19
 Migräne 193
 Mineralhaushaltsstörungen 83
 Mitralinsuffizienz 1 ■
 — stenose 151
 — vitien 152
 Mitteltyp 17 18
 Momentanvektoren 14
 Morb Cushing 44
 Morb Roger 1 8
 Morgagni Adams Stokes Syndrom 214
 Muskel system spezifisch 4
 — zittern 30
 Myelom 91
 Myodegen ratio cor 1 71
 Myokardfibrose 86 9
 — infarkt 114
 — — Diffusion 114 144
 — — Formabildung 116
 — — Hinterwand Infarkt 123 144
 — — klinisch 111 114
 — — koronarer Infarkt 116 170
 — — Latenz Infarkt 1 7

- Myokard infarkt Lokalisation 114
 — — Rieseninfarkt 116 130
 — — rudimentärer Infarkt 119 130
 — — Septuminfarkt 114
 Myokard infarkt stummer Infarkt 114
 — — Infarkt und Schenkelblock 130
 — — subendokardialer Infarkt 119
 — — subepikardialer Infarkt (Außen
 schichtinfarkt) 119 130
 — — supraapikaler Infarkt 123
 — — Teilschichtinfarkt 119 130
 — — traumatischer Infarkt 144
 — — Vorderwand Spitzen Infarkt 119
 Myokarditis (entzündliche Myokardscha-
 den) 7
 Myokardosen 91
 Myokardschädigung 69
 Myomalazische Schaden 51
 Myxodem 92 16

 Nachinfarkt 119
 Nachpotential 11
 Nahpotentiale v 97
 Narkotika 96
 Nefisches Dreieck 29
 Nephritis akute 72
 — chronische 83 84
 Nephrotisches Syndrom 91 149
 Nervenzystem vegetatives 7
 Neurovegetative Einflüsse 77 108 1 8
 195 198 205
 Niederspannung (Niedervoltage) v 20
 63 140 147
 Niereninsuffizienz 88 84
 Nierenprozesse einseitige 44
 Nikotin 96 181
 Novocamid 195 201
 Null Linie 3
 Nullpunkt elektrischer 16 27

 Ödem 5 147
 Ösophagus Ableitungen 8 124 186 194
 Osteochondrose der Wirbelsäule 61 80
 Ostitis fibrosa generalisata (Reckling
 Hausen) 94
 Ostium primum und Ostium sekundum
 Defekt 153 156
 ■ U P Oberer Umschlagpunkt
 (Güllmann) 26

 Paladino Kentisches Bündel 66
 Pankarditis rheumatica 72
 Panzerhorz 141
 Paramyloid des Herzens 91
 Paranodaler Rhythmus 66
 Paraproteinämie 91
 Parasternale Brustwand Ableitungen 27
 Parasympathikotonie EKG (und Para-
 sympathikus) = 79 96 162 164 198
 203
 Parasystolie 203
 Pardee Q 125 126
 Parkinson Tremor 30
 Paroxysmale Lähmung 83
 — Tachykardie 190 (= Tachykardie)
 Pause kompensatorische 169
 — präautomatische 113
 P card ale 36
 P dextrocardiale 39
 Perikard ektomie 143
 — erguß 5 140 149
 Perikarditis 138
 — chronische 141
 — Differentialdiagnose 139
 — exsudative 140
 — purulente 138
 — schwellige 141
 — traumatische 144
 Periodendauer 7 11
 Phäochromozytom 95
 pH Verschiebungen 86
 Pilzgiftintoxikation 96
 Pleura Ergüsse 5
 — schwarten 33 54
 P mitrale 34
 Pneumonie 72
 Pneumothorax osen 54
 Porphyrin 11
 Positionstypen (= Lagotypen)
 Posttachykardie Syndrom 196
 Potentialdifferenz 1
 P pulmonale 3
 PQ Dauer (PR Dauer) und PQ Strecke
 (PR Strecke) 8 205
 Prae Excitation (Oschell) 86
 P fibrillatorische Phase 188
 Pressorezeptorenreizung 79 95 2 1
 Pronestyl 195
 Prostigmin 193

- Pseudotruncus 156
 P sinistocardiale ■■
 Pulmonal fibrose 54
 — insuffiz enz 153
 — sklerose 33 54
 — stenose 153 154
 — viti n 33 54 153 154
 Pulsdefizit 184
 Pulsus alternans 151
 — irregularis et inaequal s 184
 Purkinjesche Fasern 4
 P Zacke in den Extremitäten Ableitungen 8 in den Brustwand Ableitungen 7 patholog 3^o
 QP(P) Zeit 9 10 26 80
 QRS Dauer 10
 QRS Gruppe in den Extremitäten Ableitungen 9 in den Brustwand Ableitungen 8
 — aufgesplitterte ■■
 QS Komplex 117
 QT Dauer 10 8
 — Bestimmung d r relativen 11
 — ve kurzte 84 99
 — ve längerte 8^o
 Quadrig mu e 169
 Querlage 90
 Q Zacke 9 patholog (Pardee) 196
 R chtshypertrophieform 51
 Rechtstpraxakordiale Ableitungen 6 9 51
 Rechtschenkelblock 56
 — atypisch r 64
 — Bayley ■■
 — bei Herzinfarkt 131
 — funktioneller 61
 — inkompletter 61 153
 — klassisch r 56
 — klinisches Vorkommen 9 153
 — partieller 61
 — temporär s (vorübergehend r) 60
 — unbeständiger 60
 — unvollständige 61
 R chtstyp 17 18
 — pathologischer 51
 — überdehnter 18
 Refraktärphase 3 169 183 90
 Registriergeräte ■■
 Regularisierungsversuche 188 195
 Reizbildungsstörungen 159
 — system und — zentren 3 109
 Rhythmusstörungen 159
 Rieseninfarkt 116 130
 Roemheldsches Syndrom 80
 Rogersche Krankheit 103
 RS Übergang 28
 PS Umschlag 98
 R Verlust 117
 R Zacke normale 9 doppelgipflige 10 26
 Sagittaltyp 9 33
 Saitengalvanometer (Saitenoszillograph) 9
 Sammelelektrode (Wilson) 15 16 9
 Sauerstoffmangel 90
 Scharlach 72
 Schellongsche Belastungsprüfung 103
 Schenkelblock 39 94
 (s auch Links und Rechtschenkelblock)
 Schlafmittelintoxikation 96
 Schleifengalvanometer (Schleifenoszillograph) 6
 Schleuderzacken 31
 Schrittmacher wandernder 168
 Schutzblockierung 164 176 193 198 200 203
 Seiteninfarkt 1 3
 — typ n pathologische 37
 Semihorizontale Lage 9
 Semivertikale Lage 20
 Sepsis 72
 Septumdefekt 153 165 169
 Serumkrankheit 76
 Sichtgeräte 6
 Silikose 33
 Sinusaurikularer Block 3 904 213 921
 ■■ sinus arrhythmie 163
 — bradykard s 163
 — extrasystolen 174
 — knoten 3 160
 — tachykard s 160
 Sinus inversus des Herzens 20 99
 Spannungsgröße 12
 — verlust 5
 — verstärkung ■■
 Spasmodische 83
 Spätschämie 108

- Spatreaktion 112
 Spezifisches Muskelsystem 4
 Spiegelgalvanometer (oszillograph) 6
 Sprue 83
 Steh EKG 112
 Steutyp 17 18
 Stellatum Anaesthetie 19
 Stoffwechselstörungen 81 90
 Stokes Adams Syndrom asystolische Form 14
 — tachykarde Form 19
 Strychnin 94
 Strophanthus 101 203
 ST Strecke in den Extremitäten Ableitungen 10 in den Brustwand Ableitungen 28
 Stumme Gebiete 114
 Summationsvektor 14
 Sympathikometrika 291
 Sympathikotomie EKG (und Sympathikus) 5 37 77 99 96 14 160 192 20
 Systolendauer 82
 S Zache 9

 Tachykardie bei WPW Syndrom 69
 — paroxysmale 100
 — Sinus 160
 — supra entrikuläre Form 191
 — Typus Bouvieret Hoffmann essentielle Form 190
 — Typus Gallavard n extrasystolische Form 190
 — ventrikuläre Form 193
 Tageschwankungen des Elektrokardiogramms 80
 Tawara Knoten 3
 — Schenkel 4 39
 T_a Welle 8 11
 Technik der EKG Abnahme
 Technische Mängel 30
 Teilischichtinfarkt 119
 Tetanie 83
 Thallium 96
 Thrombosen 114
 Thyreoidae Therapie 9
 Thyreotoxikose 92 160 181 190 19
 T Negativität 69 118
 Toxische Schäden 72
 Trainings EKG 6 19 167 198
 Transposition der großen Gefäße 106
 Traumatische Herzveränderungen 143
 Trigemine 169
 Trikuspidalvalviten (Atriose Insuffizienz Stenose) 33 153 157
 Truncus arteriosus communis 106
 TU Verschmelzungsstellen 81 99 14
 T Welle normale in den Extremitäten Ableitungen 10 in den Brustwand Ableitungen 28 koronare 99 118
 two step test (Master) 106
 Typhus abdominalis 72 182

 Übergangszone (RS Umschlag) 29 14
 Überlastung dis trol cho 39
 — systolische 37
 Ullus ventriculi 79 169
 Uramie 83 84
 Urina spastica 193
 U Wellen 11 4 81 83 99

 Vagotonie EKG (und Vagus) 79 96
 169 164 198 20
 Valgaria 66 195
 Vegetative Labilität 60 107 113 169 10 198
 Vektorielle Deutung des Elektrokardiogramms 19
 Vektor kardiographen 19
 — projektion 14 18
 — schleife und Brustwand Ableitungen 96
 — — und Extremitäten Ableitungen 3
 Venenpuls bei totalem Av Block 113
 Ventrikelseptumdefekt 103 15
 Vergiftungen exogene 96
 Verspätungskurven 6
 Verstärker Elektrokardiographen 6
 Vertikale Lage 20
 Verzweigungsblock 99
 Volumenüberlastung 39 11 113
 Vorhof erregung 3
 — Extrasystolen 176
 — — blockierte (frustrane) 174
 Vorhof flattern 3 92 159 1 7 185
 91 (paroxysmale Form 185)
 — flimmern 3 36 99 1 9 177 182
 (paroxysmale Form 183)
 — intervall 7
 — pfrofung 196

- Vorhofseptumdefekt 6 156
 — systole 3
 — teil 8 2) 3
 — töne 13
 Vorschwankung bei WPW Syndrom 63
 Wandern d. EKG kurve 31
 Wandern des Schrittmachers 163
 Wechselstromüberlagerung 30
 Wenckbachsche Periode der Av Überleitung 104 180 203
 — — der Sa Überleitung 214
 Wettstreit zweier Automatiezentren 194
 Wilson Block = Rechtschenkelblock
 Wilsonsche Sammellektrode 15 16 23
 Winkel α 17 18 22 23
 Wolff Parkinson White Syndrom (WPW Syndrom) 49 63 103
 Zeitschreibung (Zeitordinaten) 7
 Zweistufentest 106
 Zwerchfellstand III 21
 Zwischenlage 20
 Zwischenstadium des Herzinfarkts 118

- Spätreaktion 11.
 Spezifisches Muskelsystem 4
 Spiegelgalvanometer (oszillograph) 6
 Sprue 83
 Steh EkG 11
 Stelotyp 1 18
 Stellatum Anaesthetie 19.
 Stoffwechselstörungen 81 90
 Stokes Adams Syndrom asystolische Form 214
 — tachykarde Form 19.
 Strychnin 96
 Strophanthin 101 103
 ST Strecke in den Extremitäten Ableitungen 10 in den Brustwand Ableitungen 28
 Stumme Gebiete 114
 Summationsvektor 14
 Sympathikometrika 9 1
 Sympathikotonie EkG (und Sympathikus) 5 3 7 9 96 147 160 19 0.
 Systolendauer 82
 S Zacke 0

 Tachykardie bei WPW Syndrom 69
 — paroxysmale 190
 — Sinus 160
 — supraventrikuläre Form 191
 — Typus Bouvieret Hoffmann essentielle Form 190
 — Typus Gallavardin extrasystolische Form 190
 — ventrikuläre Form 193
 Tagesschwankungen des Elektrokardiogramms 80
 Tawara Knoten 3
 — Schenkel 4 39
 T_a Welle 8 211
 Technik der EkG Abnahme 5
 Technische Mängel 1 30
 Teilnachtsinfarkt 119
 Tetanie 83
 Thallium 96
 Thrombosen 114
 Thyreoida Therapie 9.
 Thyreotoxikose 92 160 181 190 19.
 T Negativität 68 118
 Toxische Schaden 72
 Traunings EkG 6^o 9 16 199
 Transposition der großen Gefäße 106
 Traumatische Herzveränderungen 143
 Trigemine 179
 Trikuspidalklappen (Atresie Insuffizienz Stenose) 33 153 157
 Truncus arteriosus communis 106
 TU Verschmelzungswellen 81 83 99 14.
 T Welle normale in den Extremitäten Ableitungen 10 in den Brustwand Ableitungen 28 koronare 69 118
 two step test (Master) 106
 Typhus abdominalis 7^o 182

 Übergangszone (RS Umschlag) 29 14
 Überlastung diastolische 39
 — systolische 37
 Ulcus ventriculi 9 162
 Urämie 83 84
 Urena spastica 193
 U Wellen 11 4 81 83 99

 Vagotonie EkG (und Vagus) 5 79 90 16 164 193 0.
 Valsalva 66 195
 Vegetative Labilität 80 107 113 18^o 19^o 198
 Vektorielle Deutung des Elektrokardiogramms 12
 Vektor kardiographen 1^o
 — projektion 14 18
 — schleifen und Brustwand Ableitungen 6
 — — und Extremitäten Ableitungen 23
 Venenpuls bei totalem Av Block 213
 Ventrikelseptumdefekt 103 15.
 Vergiftungen exogene 96
 Verspätungskurven 26
 Verstärker Elektrokardiographen 6
 Vertikale Lage 90
 Verzweigungsblock 53
 Volumenüberlastung 39 101 103
 Vorhof erregung 3
 — Extrasystolen 176
 — — blockierte (frustrante) 174
 Vorhof flattern 3 36 9^o 1^o 1 7 18.
 2^o 1 (paroxysmale Form 18.)
 — flimmern 3^o 36 9 15 1 7 182
 (paroxysmale Form 183)
 — intervall 7
 — pflöpfung 106

Erkrankungen des Herzens

(Diseases of the Heart 2nd edition)

Von Prof Ch K FRIEDBERG M D New York

Deutsche Übersetzung von Dr F GILL Heidelberg

1955 XLVI 1392 Seiten 157 Abb Lex 8 Ganzleinen DM 198 -

Die Herzinsuffizienz in der Praxis

Von Dr Dr A BLOCH Stuttgart

Mit einem Geleitwort von Prof Dr A Spang Stuttgart

1958 VII 216 Seiten 8 Abbildungen und 8 Tabellen Gr 8 lamierter Karton
band DM 19 80

Angina pectoris

Entstehung Erkennung Beurteilung und Behandlung der Herzschmerzanfälle

Von Prof Dr W H HAUSS Frankfurt/M

Mit einem Geleitwort von Prof Dr F Hoff Frankfurt/M

1954 XII 394 Seiten 127 zum Teil mehrfarbige Abbildungen in 187 Einzel-
darstellungen und 23 Tabellen Gr 8 Ganzleinen DM 59 40

Klinische Elektrokardiographie

Von Prof Dr M HOLZMAN Zürich

4 erweiterte und verbesserte Auflage

Erscheint im Sommer 1960

Operable Herzleiden

Einführung in Klinik Diagnostik und Operationsmöglichkeit

Von Prof Dr J JACOBI und Prof Dr M IOEWENECK Hamburg

Unter Mitarbeit von Dr K Maier und Dr H Sammlert Hamburg

1958 VIII 175 Seiten 155 Abbildungen in 268 Einzeldarstellungen Lex 8
Ganzleinen DM 49 50

Die neuzeitlichen Brustwand- und Extremitäten Ableitungen in der Praxis

Von Prof Dr H RITZDEL und Doz Dr H KLEPZIG Freiburg/Brsg

Mit einem Geleitwort von Prof Dr Dr h c L Heilmeyer Freiburg/Brsg

3 wesentlich umgearbeitete Auflage 1958 VIII 192 Seiten 82 Abbildungen
Gr 8 Ganzleinen DM 29 50

Rhythmusstörungen des Herzens

Systematik Ursache und klinische Bedeutung Therapie

Von Prof Dr A SPANG Stuttgart

Mit Beiträgen Die Morphologie des Reizleitungssystems ihre Orthologie und
Pathologie von Prof Dr W DÖRP Kiel und Physiologie der Herzrhythmus-
störungen von Priv Doz Dr W TRAUTWEIN Heidelberg

1957 XVI 548 Seiten 109 Abbildungen und ein Tafelanhang mit 228 Abbildun-
gen auf III Seiten Lex 8 Ganzleinen DM 148 -

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART

